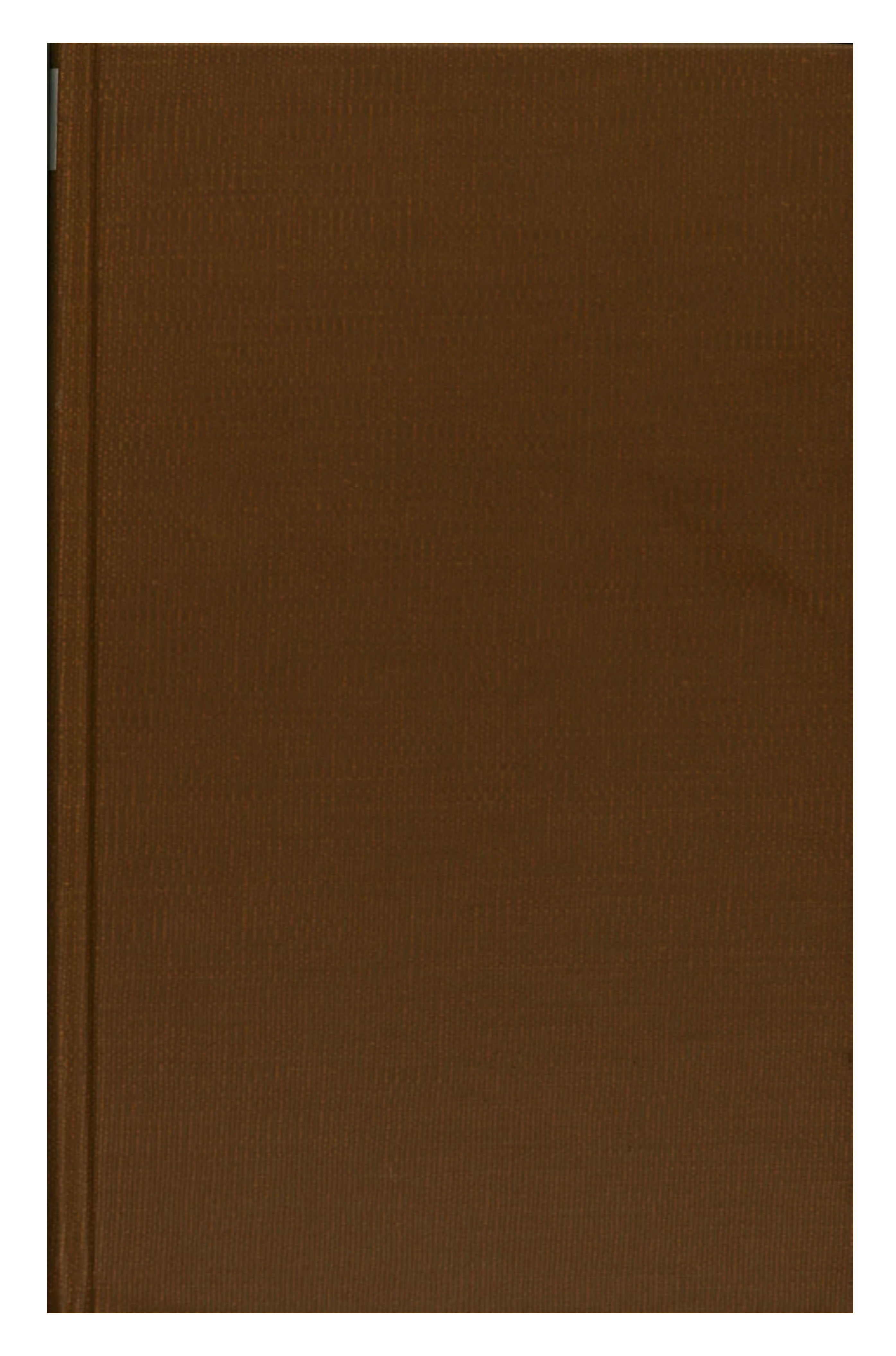
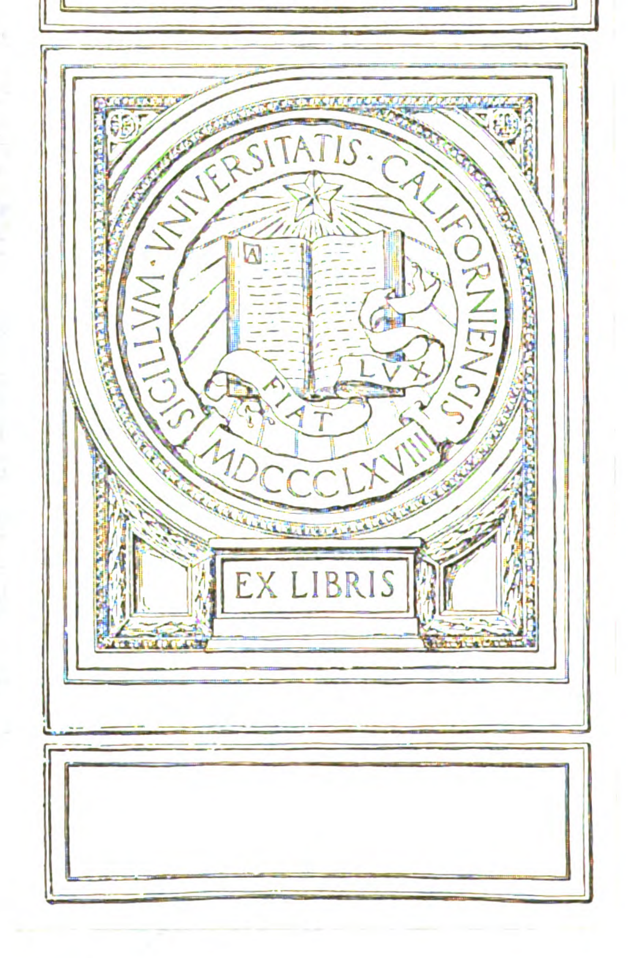



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

# Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten.

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. Aschoff, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. Ch. Bäumler, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. L. Brauer, Hamburg; Prof. Dr. O. Bruns, Göttingen; Dozent Dr. Th. Christen, München; Prof. Dr. F. Chvostek, Wien; Prof. Dr. H. Ehret, Straßburg, Els.; Prof. Dr. W. Einthoven, Leiden; Prof. Dr. D. Gerhardt, Würzburg; Doz. Dr. Gerhartz, Bonn; Prof. Dr. J. Grober, Jena; Doz. Dr. G. B. Gruber, Mainz; Dr. Hannes, Straßburg i. Els.; Dr. Hake, Düsseldorf; Prof. Dr. A. Hasenfeld, Budapest; Prof. Dr. H. E. Hering, Köln a. Rh.; Doz. Dr. M. Herz, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. A. Hoffmann, Düsseldorf; Dr. Kaempffer, Frankfurt a. M.; Hofrat Prof. Dr. K. v. Kétly, Budapest; Dr. K. Knack, Hamburg; Prof. Dr. A. v. Koranyi, Budapest; Prof. Dr. F. Kovács, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Kraus, Berlin; Geh. Rat Prof. Dr. O. Lubarsch, Berlin; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Martius, Rostock; Prof. Dr. O. Müller, Tübingen; Prof. Dr. E. Münzer, Prag; Dr. L. Nenadovics, Franzensbad; Prof. Dr. G. F. Nikolai, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. Noorden, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. N. Ortner, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. Pal, Wien; Dr. E. Rehfisch, Berlin-Charlottenburg; Prof. Dr. J. G. Rothberger, Wien; Dr. J. Ruppert, Salzuflen; Prof. Dr. H. Sahli, Bern; Dr. Siegmund, Danzig; Dr. Schönberg, Basel; Dr. S. Schoenewald, Bad Nauheim; Prof. Dr. J. Strasburger, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. Strubell, Dresden; Prof. Dr. H. Vierordt, Tübingen; Direktor Dr. F. Volhard, Mannheim; Dr. E. Zander, Stockholm

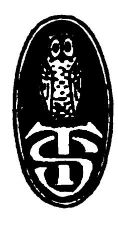
Herausgegeben von

**Professor Dr. J. G. Mönckeberg** in Straßburg i. E. und **Professor Dr. R. von den Velden** z. Zt. im Felde.

## BAND IX

(Januar — Dezember 1917)

mit 22 Abbildungen im Text und 10 Tafeln.



DRESDEN UND LEIPZIG
VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF
1917.




# Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befinden sich am Schluß des Bandes.)

IX. Jahrgang. Januar 1917. Nr. 1.

# Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

## Der 32. Deutsche Kongress für Innere Medizin

findet voraussichtlich Mitte April 1917 in **Wiesbaden** unter dem Vorsitz des Herrn Geh. Rat Professor Dr. Minkowski (Breslau) statt. Als Hauptverhandlungsgegenstände sind in Aussicht genommen:

I. **Die Ernährung im Kriege.** Berichterstatter die Herren M. Rubner (Berlin) und Fr. von Müller (München).

II. **Die Konstitution als Krankheitsursache.** Berichterstatter die Herren Fr. Kraus (Berlin) und A. Steyrer (Innsbruck).

III. **Die im Kriege beobachteten selteneren Infektionskrankheiten.**

Ausserdem sollen Kriegserfahrungen aus dem Gebiete der inneren Medizin ausgetauscht werden.

Vortragsanmeldungen nimmt der Vorsitzende des Kongresses, Herr Geh. Rat Professor Dr. Minkowski (Breslau, Birkenwäldchen 3) und der Schriftführer Herr Professor Dr. Weintraud (Wiesbaden, Rosselstraße 20) entgegen. Vorträge, deren wesentlicher Inhalt bereits veröffentlicht ist, dürfen nicht zugelassen werden.

Nach § 2 der Geschäftsordnung sind die Themata der Vorträge mit kurzer Inhaltsangabe bis 4 Wochen vor Beginn der Tagung einzureichen. Vorträge, deren Inhalt sich auf Erfahrungen aus den Kriegs- oder aus den Heimatlazaretten beziehen, müssen im Manuskript eingereicht und dem Chef des Feldsanitätswesens, Exzellenz von Schjerning zur Prüfung vorgelegt werden.

Zur sicheren Beschaffung geeigneter Wohnungen für die Teilnehmer am Kongresse wird ein Wohnungsausschuß gebildet werden.

Im Auftrage:
**W. Weintraud,**
Schriftführer des Kongresses
(**Wiesbaden,** Rosselstraße 20).

# Über die Arhythmietheorie von Prof. Henschen.

Von

Emil Zander (Stockholm).

In dieser Zeitschrift*) hat kürzlich Prof. Henschen, Stockholm, einen Artikel „Über Insuffizienz des Herzens, einige retrospektive Worte" publiziert. Obgleich dieser Artikel in mancher Hinsicht zur Kritik herausfordert, soll doch hier nur auf ein einziges Thema eingegangen werden. Der Verfasser verlangt nämlich dort Aufmerksamkeit für eine von ihm schon längst aufgestellte Arhythmietheorie, die er als mit Unrecht von den Autoren vernachlässigt ansieht, obschon sie eine „leichte, mechanische Erklärung mancher Formen von Arhythmien" geben soll. Bei der großen Wichtigkeit dieses Themas und unseren noch so mangelhaften Kenntnissen auf diesem Gebiete dürfte wohl eine nähere Besprechung einer solchen Theorie nicht unmotiviert erscheinen.

In dem obengenannten Artikel geht der Verf. auf die Einzelheiten seiner Theorie nicht ein, sondern verweist auf das Original.**) Dort erzählt er, wie er auf seine Deutung kam. In der Klinik war ein Fall von doppeltem Mitralvitium mit kolossaler Herzvergrößerung und mit bigeminer Herztätigkeit in Behandlung gewesen. Bei der Sektion wurde eine enorme Vergrößerung besonders des linken Vorhofs festgestellt: er faßte etwa einen Liter Blut, während die linke Kammer nur etwa 150 cm fassen konnte. „Gleich bei dem Herausnehmen des enormen Herzens aus der Brusthöhle" — sagt der Verf. — „drängte sich mir eine Erklärung der bigeminen Herztätigkeit auf", deren leitenden Gedanken er folgendermaßen zusammenfaßt:***) „Unter normalen Verhältnissen fassen die verschiedenen Herzhöhlen die gleichen Mengen von Blut; die eine Höhle entleert sich vollständig in die andere. Dehnt sich aber eine Höhle bedeutend aus, so faßt sie so viel Blut, daß die ganze Menge sich nicht mehr in die nächstfolgende ausleeren kann. Dann folgt die Entleerung bisweilen in zwei schnell auf einander folgende Reprisen oder unregelmäßig; es entsteht ein Pulsus bigeminus oder eine andere Form von Arhythmie". Des näheren setzt der Verf. den Verlauf (bei dem genannten Falle) folgendermaßen auseinander (Mitteil. l. c. S. 13): „Bei der ersten Revolution entleerte sich der Vorhof nur unvollständig. Die Vorhofswand schließt sich mit ihrem dickeren muskulösen basalen Umfange fest um den Rückstand zusammen. Bei der Kammersystole stürzt durch die insuffiziente Mitralisöffnung noch ein Quantum Blut zurück; dadurch wird dem Vorhofe ein neuer vorzeitiger und kräftiger Impuls gegeben und, ohne die sonst für Füllung des Vorhofs nötige Zeit abzuwarten, zieht sich der nunmehr übervolle Vorhof zusammen. Während der Dehnung der Kammer strömt schon eine gewisse Menge in sie hinein, und durch die Vorhofskontraktion wird die Menge des der Kammer zugeführten Blutes genügend, um eine, wenn auch nicht sehr große Kammer-

*) Bd. 8, Nr. 9/10, S. 95, Juli 1916.

**) Zur Lehre der Herzarhythmie, in Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsala I. Jena. 1898.

***) Diese Zeitschrift, l. c. S. 96.

kontraktion auszulösen. Es folgen also unmittelbar nach einander zwei Kontraktionen, und der Grund der vorzeitigen zweiten Kontraktion des Vorhofs ist, dass sich der Vorhof bei der ersten Kontraktion nur sehr unvollständig entleeren konnte und durch die insuffiziente Mitralöffnung einen nötigen Zuschuß von Blut und somit auch einen neuen kräftigeren Impuls zur Auslösung der Kontraktion erlangte. Infolge dieser zwei gleich aufeinander folgenden Entleerungen des Vorhofs ist der Inhalt des Vorhofs so viel vermindert, daß nunmehr ein neuer Zuschuß von Blut von der Kammer aus durch das insuffiziente und stenosierte Ostium nicht genügt, um eine neue Vorhofskontraktion auszulösen. Auch ist anzunehmen, daß die Kraft des Vorhofs durch die zwei auf einander folgenden Zusammenziehungen so erschöpft oder die Reizbarkeit so vermindert ist, daß nur ein intensiver Reiz von neuem eine Kontraktion auslösen kann. Dieser kommt nur durch die Überfüllung des Vorhofs mit Blut zustande; darum ist nun eine längere Diastole von Nöten. Ist die Kraft des Vorhofs nicht erschöpft oder seine Reizbarkeit wesentlich herabgesetzt und der Rückfluß von Blut aus der Kammer bedeutend, dann kann vielleicht eine dritte oder vierte abortive Kontraktion des Vorhofs folgen (Arhythmie)." Weiter heißt es (S. 15): „Die vorstehende Deutung der anormalen Herzrevolutionen beruht wesentlich auf der Voraussetzung des Vorhandenseins von zwei pathologischen Momenten, nämlich 1. Überdehnung der Vorhöfe, so daß sie wesentlich größer als die Kammern sind, und 2. vorzeitiger Reiz der Innenfläche der Vorhöfe infolge von Insuffizienz und Stenose in der Mitralöffnung. — Wo diese Momente vorhanden sind, dürfte eine Arhythmie resp. Bigeminie entstehen." Kein Wunder also, daß der Verf. eine solche Arhythmie als bei Mitralfehlern so natürlich ansieht, daß er die Fälle mit regelmäßigem Puls einer besonderen Erklärung bedürftig findet. In seinem kürzlich erschienen großen Herzbuch*) lesen wir einen Fall von sehr kompliziertem Klappenfehler betreffend (S. 341): „Die Regelmäßigkeit des Pulses läßt sich wohl folgendermaßen erklären: Mitralisinsuffizienz und Stenose verursacht an und für sich einen unregelmäßigen Puls, da der Zufluß von Blut in die linke Kammer gehindert ist. Wirkt der linke Vorhof regelmäßig und kann er seinen Zufluß bewältigen, dann kann der Puls regelmäßig werden, aber die überfüllte rechte Kammer führt zu viel Blut zum linken Vorhof, welcher dadurch dilatiert und geschwächt wird und sich unregelmäßig entleert. Wird aber der Blutabfluß aus der rechten Kammer durch die relative Trikuspidalinsuffizienz reguliert, dann entsteht leichter ein regelmäßiger Puls." Dies soll darauf beruhen, daß (S. 345): „durch den Zutritt des Trikuspidalfehlers der Blutdruck im linken Vorhof vermindert werden muß. Und auf diesem Druck beruht wohl zum größten Teil der Impuls zur Kontraktion; wird er durch einen vorzeitigen Zufluß von Blut infolge der Mitralinsuffizienz in die Höhe getrieben, dann wird die Vorhofswand so gereizt, daß eine vorzeitige Kontraktion eintritt und gleich darnach eine Extra-Kammersystole ausgelöst wird." — Man sieht, wie folgerichtig der Verf. seine Theorie bis in die letzten Konsequenzen durchgeführt hat.

Der Verf. hebt mehrmals hervor, daß seine Theorie den großen Vorzug habe „rein mechanisch" zu sein, während die bisherigen Theorien der Kliniker auf funktionelle, hauptsächlich nervöse, Momente

*) Erfahrungen über Diagnostik und Klinik der Herzklappenfehler. Berlin, Springer. 1916.

stützen, deren Vorhandensein oft weder verneint noch bestätigt werden kann. ... Statt solcher Anschauungen suchte ich, sagt er, die Grundbedingung der Arhythmie in gewissen physikalischen Momenten, deren Bedeutung und Wirkung sich, im Lichte der Physiologie in jedem Falle, wo die Arhythmie vorliegt, prüfen läßt." *)

Aus allem geht unzweideutig hervor, daß der Verf. seine Deutung nicht nur für den speziellen Fall, sondern für den Pulsus bigeminus im allgemeinen und sogar für andere Arhythmieformen, besonders die bei den Mitralfehlern gewöhnlichen, gelten lassen will.

Zu der Kritik übergehend, beschränke ich sie auf folgende, für diese Theorie charakteristische Hauptpunkte:

1. Die Herzkontraktionen werden durch die Wirkung des Blutstroms ausgelöst;
2. Die bigemine Herztätigkeit erleichtert die Entleerung des Vorhofs;
3. Der Pulsus bigeminus wird im allgemeinen, und besonders in diesem speziellen Falle, durch Extrasystolen des Vorhofs ausgelöst;
4. Die bei Mitralfehlern gewöhnlichen Arhythmien beruhen auf Vorhofextrasystolen.

Für die Leser dieser Zeitschrift dürfte eine eingehende Diskussion dieser Sätze, soweit sie von prinzipieller Bedeutung sind, nicht nötig sein.

Ad 1. Die alte Haller'sche Lehre vom Blutstrom als Auslöser der normalen Herzkontraktionen ist ja längst von der Tagesordnung abgesetzt,**) und sonderbar muß es nun erscheinen, daß der Verf. nirgends mit einem einzigen Worte es für nötig erachtet, seine Wiederaufnahme von dieser Vorstellung zu motivieren; er scheint sie vielmehr als ganz selbstverständlich vorauszusetzen. Was aber die bekannte Tatsache betrifft, daß durch in höchstem Maße gesteigerten Blutdruck Extrasystolen auszulösen sind, so gibt der Verf. selbst zu — ohne eine andere Stütze seiner Anschauung anzugeben — daß sie bei dem vorliegenden Falle und bei der Mehrzahl der Klappenfehler nicht in Betracht kommt. Der erste Grundpfeiler der Theorie schwebt also in der Luft.

Ad 2. Daß die bigemine Herztätigkeit für die Entleerung des Vorhofs so wenig von Vorteil ist, daß sie nur mehr oder weniger schadet, ist auch bekannt. Ist der Vorhof überhaupt tätig, so fällt seine Kontraktion bei einer Bigeminie mit der Ventrikelsystole zusammen, entweder, wenn es sich um eine Vorhofextrasystole handelt, mit der vorausgehenden, oder mit der vorzeitigen Kammerextrasystole, wenn sie primär ist. In beiden Fällen wird die Vorhofkontraktion vereitelt, weil der Weg zur Kammer geschlossen ist. Flimmert aber der Vorhof, und macht also überhaupt keine Kontraktionen, so wird nur Zeit und Kraft durch die Kammer-

*) Mitteil. l. c. S. 15.

**) Ich zitiere nach His (Die Tätigkeit des embryonalen Herzens, Arbeiten aus der medizin. Klinik zu Leipzig 1893, S. 32): „Den Reiz (zur Kontraktion) suchte Haller in der Bewegung des Blutes. Wenn dasselbe in den Vorhof einströme, reize er diesen zur Kontraktion, werde dadurch in den Ventrikel geworfen, wo es seinen Reiz zum zweiten male ausübe.... Die Haller'sche Lehre fand geteilten Beifall. Die Unmöglichkeit, das bewegte Blut als Ursache der Tätigkeit des angeschnittenen Herzens (das ja, aus dem Körper entfernt, zu schlagen fortfährt) zu betrachten, war zu augenfällig, um nicht den Widerspruch herauszufordern."

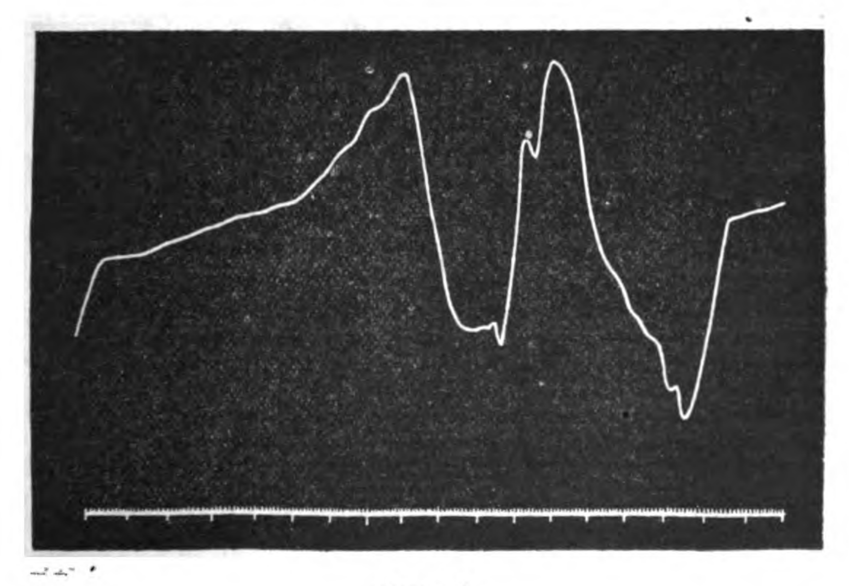
extrasystole verloren, denn wie wenig Blut dadurch weiterbefördert wird, ersieht man aus der minimalen extrasystolischen Pulswelle, die ja manchmal (wie eben in unserem Falle) nicht einmal zu fühlen ist.

Ad 3. Seit langem wissen wir, daß der Pulsus bigeminus in der Regel auf einer primären ventrikulären Extrasystolie beruht; die Fälle, die auf Vorhofextrasystolen beruhen, sind sicher Raritäten — und dann, wie wir gesehen haben, weder so mechanisch ausgelöst wie die Theorie fordert, noch mit der vorausgesetzten vorteilhaften Wirkung auf die Entleerung des Vorhofs verbunden.

Ad 4. Was schließlich die für die Mitralfehler typische Arhythmie betrifft, so wissen wir auch schon lange, daß sie die „perpetuelle Arhythmie" (Flimmerarhythmie) ist, wo der Vorhof keine Kontraktionen, weder normale noch extrasystolische, macht.

Wenn also diese Theorie als eine allgemein gültige Deutung des Pulsus bigeminus oder anderer Arhythmieformen nicht anzuerkennen ist, so könnte man doch fragen, ob sie vielleicht für den besonderen Fall Prof. Henschen's passend sei. Obgleich dieses wohl nicht von größerem allgemeinen Interesse sein dürfte, werde ich diese Sache in aller Kürze würdigen. So weit man nachträglich aus der Krankengeschichte beurteilen kann, handelte es sich um eine Flimmerarhythmie (alter Mitralfehler; große Dilatation; seit acht Jahren unregelmäßiger Puls, der während der ersten Zeit im Krankenhause — wahrscheinlich in Folge von Digitalisbehandlung — langsam und bigemin war; diastolisches, aber kein präsystolisches Geräusch; vermutlich positiver Venenpuls). Damit ist aber die Hinfälligkeit des Gedankens, daß seine Bigeminie durch Vorhofextrasystolen bedingt war, gegeben.

In der Krankengeschichte gibt es aber einen Punkt, der einer näheren Beachtung wert ist, nämlich die Herzstoßkurve (Fig. 1). Die extrasystolische Erhebung beginnt nämlich mit einer deutlichen kleineren Zacke, die vom Verf. als Beweis für die von ihm supponierte Vorhofkontraktion



Figur 1.

angesehen wird. Daß es sich aber um eine solche nicht handeln kann, geht sowohl aus ihrer Größe, wie noch sicherer aus den zeitlichen Verhältnissen hervor. Der Zeitunterschied zwischen ihr und der Hauptzacke ist ja nur ca. 0.07″, also viel zu klein, um der Überleitungszeit zwischen Vorhof und Kammer schon bei einer normalen Systole (0.15—0.20) zu entsprechen, geschweige denn bei einer Vorhofextrasystole, wo diese Überleitungszeit wie bekannt noch verlängert ist (z. B. bis 0.30″).

Überhaupt gilt diese Einwendung den meisten publizierten Kardiogrammen, wo eine leichte Erhebung vor Beginn der Hauptzacke als Vorhofswelle bezeichnet wird ohne Rücksicht auf die Tatsache, daß sie viel zu nah dem Hauptanstieg liegt, wenigstens um der Vorhofkontraktion zu entsprechen. Dies nebenbei gesagt.

Um auf unseren besonderen Fall zurückzukommen, läßt sich fragen, ob wir eine Erklärung dieser kleineren Vorzacke finden können. Ich wage folgendes vorzuschlagen.

Bei der normalen Systole geschieht, wie bekannt, zufolge der Verteilung des Leitungssystems, die Kontraktion der beiden Kammern synchron (wenigstens praktisch genommen); bei einer Extrasystole dagegen, wo der Reiz sich von seinem Ausgangspunkt wie eine Welle über das Herz ausbreitet, gerät zuerst die eine, dann die andere Kammer in Kontraktion. Denken wir uns in dem vorliegenden Falle, daß die Extrasystole von der rechten Kammer ausgeht, kommt diese zuerst in Kontraktion, deren Ausdruck die kleinere Zacke wäre, und gleich nachher zieht sich die linke Kammer zusammen, den Hauptanstieg verursachend. Damit stimmt überein, daß diese Zweiteiligkeit des Anstieges nur bei den Extrasystolen und niemals bei den normalen Systolen in der Kurve vorkommt. — Bis aber die Zeitunterschiede zwischen den Kammerkontraktionen bei Extrasystolen festgestellt sind, und sich als der hier gefundenen Zeitlänge entsprechend gezeigt haben, muß ich doch diese meine Deutung als noch schwebend bezeichnen.

---

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Felsenreich, G. und Wiesner, R. (Wien). **Über eigenartige Degenerationsbilder an Herzklappen bei chronischer Endokarditis.** (Virch. Archiv 222, 1—2.)

Bei chronischer Endokarditis finden sich oft Knäuel- und schlingenförmige stark lichtbrechende Gebilde, die in mehr oder weniger gut abgrenzbaren Hohlräumen und breiten Spalten des Gewebes der pathologisch-veränderten Herzklappen eingelagert sind. Diese sind als Degenerationsvorgänge des kollagenen Bindegewebes zu betrachten. Abbildungen im Text.

Knack (Hamburg).

Fahr, Th. (Hamburg). **Histologische Befunde an Kropfherzen.** (Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1, 1916.)

Beim Menschen wurden nach den bisherigen Untersuchungen am Kropfherzen nur Verfettungen als Veränderungen angegeben. Verf. beschreibt nun

2 Fälle von Morbus Basedowii bei einem 21 Jahre alten Mädchen, bei denen es sich im wesentlichen um eine interstitielle Myokarditis handelte. Das Herz war makroskopisch trübe und glasig, im einen Fall relativ groß (275 g bei 35,8 kg Körpergewicht), im anderen Fall eher klein (190 g). Histologisch handelte es sich um Anhäufung von Rundzellen zwischen den Muskelfasern und in der Umgebung der kleinen Gefäße, daneben degenerative Veränderungen an den Muskelfasern, Fragmentierung und Zerfall. Die Entzündungsprozesse waren sehr ungleichmäßig verteilt. Verfettungen waren nur in sehr geringem Umfang nachzuweisen. In zwei weiteren Fällen bei einer 43 jährigen bez. 53 jährigen Frau fanden sich ebenfalls kleine Rundzellinfiltrate, nur waren hier im Gegensatz zu den vorigen Fällen zwischen den Lymphozyten auch einige Leukozyten zu sehen. In beiden Fällen bestand eine leichte Arteriosklerose, das Herz war beidemal etwas vergrößert. Die Beurteilung bei drei weiteren, ähnliche Veränderungen aufweisenden Fällen war durch anderweitige Komplikationen gestört. Wichtig scheinen diese Befunde für die Frage, wo das noch unbekannte Gift im Herzen angreift, sicherlich kann es neben der Beeinflussung der Herznerven auch die Herzmuskulatur direkt in Mitleidenschaft ziehen.

Knack (Hamburg).

Christeller, E. (Berlin). **Funktionelles und Anatomisches bei der angeborenen Verengerung und dem angeborenen Verschluß der Lungenarterie, insbesondere über die arteriellen Kollateralbahnen bei diesen Zuständen.** (Virch. Arch. 223, 1.)

Bei einem an Gehirnabszeß und Meningitis gestorbenen 2 jährigen Knaben zeigte sich am Gefäßapparat folgender Befund: Vollständige Atresie der Pulmonalarterie. Defekt des Septum ventriculorum. Offenes Foramen ovale. Fehlen des Ductus Botalli. Starke Hypertrophie beider besonders des rechten Ventrikels. Dilatation beider Ventrikel. Gemeinsamer Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln. Kollateralkreislauf der Lunge durch kompensatorische Erweiterung eines Brustaortenastes (der oberen Oesophagealarterie). Arteria anonyma links statt rechts. Trommelschlägelfinger und -zehen. Stauungsorgane. Knack (Hamburg.)

Möller, P. (Kopenhagen). **Über multiple Phlebektasien im Darmtractus.** (Virch. Arch. 223, 1.)

Beschreibung von 4 Fällen. Ausführliche Kasuistik. Es handelte sich bei den bläulich-schwarzen, meist hanfsamengroßen Knötchen um zylindrische und namentlich sacriforme Phlebektasien an einem einzelnen Gefäß, die nicht auf Stauung zurückzuführen waren. Sie sind vermutlich erworben und machen in der Regel keine klinischen Symptome. Knack (Hamburg).

Heitzmann, O. (Berlin) **Drei seltene Fälle von Herzmißbildung.** (Virch. Arch. 223, 1.)

1. Septumdefekt mit Dextropositio der Aorta, Pulmonalatresie und anderen Anomalien bei einem $3^1/_2$ Monate alten Mädchen.
2. Septumdefekt mit Dextropositio der Aorta, dabei entspringt die Aorta aus dem rechten, die Arteria pulmonalis aus dem linken Ventrikel, bei einem 3 Monate alten Mädchen.
3. Abnormer Ursprung der linken Koronararterie aus der Arteria pulmonalis bei einem $3^1/_2$ Monate alten Mädchen.

Alle Kinder starben unter starker Zyanose. Knack (Hamburg).

Schmitt, L. (Würzburg). **Über ein multizentrisch in der Orbital- und Paratrachealgegend auftretendes Haemangioma teleangiectaticum mit infiltrierendem Wachstum.** (Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie 7, 1916.)

Die Geschwulst fand sich bei einem $^1/_4$ jährigen Mädchen in der rechten Augenhöhle und entlang der Trachea. Besonders bemerkenswert war das elektive Befallensein von Lymphknoten, Gefäßen und nervösen Gebilden unter Vermeidung anderer Gewebe, wie Haut, Fett und Muskulatur, für die das gutartige Angiom besondere Vorliebe zeigt. Knack (Hamburg).

Kretz, R. (Wien). **Zur Kenntnis des Leberinfarktes.** (Virch. Arch. **222**, H. 1—2, 1916.)

Die eigentliche Embolie der Leberarterie als Ursache von Infarkten ist ziemlich selten. Verf. beschreibt darum den Fall eines 30jährigen Infanteristen, bei dem sich im Anschluß an eine schwere Endokarditis ein Infarkt mit etwa handflächengroßer Basis an der Vorderseite des rechten Leberlappens fand, daneben zwei kleinere Infarkte an anderen Leberteilen. Der Embolus ritt auf der Teilungsstelle eines den großen Pfortaderast begleitenden Leberarterienästchens. Knack (Hamburg).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Roth, O. **Die Beeinflussung des Pulses durch die Atmung.** (Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte **16**, H. 19, 1916.)

In erster Linie sind dabei zwei Erscheinungen auseinander zu halten:

1) Der Puls zeigt bestimmte Veränderungen während der einzelnen Respirationsphasen (Rhythmus- und Größenschwankungen, die direkt abhängig sind von der Atmung).

2) Puls und Atmung zeigen gleichzeitig Frequenzschwankungen, die beide in gleicher Weise abhängig sind von zentralen Einflüssen.

Bei den zu 2 zu rechnenden Beobachtungen handelt es sich wohl stets um schwer herzkranke Patienten mit den Erscheinungen der Cheyne-Stokesschen Atmung. Puls und Atmung weisen bei denselben, manchmal genau gleichzeitig, ausgesprochene Rhythmusänderungen auf, indem während der Apnoe der Puls schnell und ziemlich regelmäßig, zur Zeit der dyspnoischen Phase langsam und deutlich unregelmäßig wird. Genau untersuchte, hierher gehörige Beobachtungen sind wenige bekannt, und dementsprechend sind auch unsere Kenntnisse über den engern Zusammenhang der beiden Phänomene sehr dürftig. In vier hierhergehörigen Beobachtungen des Verf. konnte mit Sicherheit nachgewiesen werden, daß die Änderungen des Herzrhythmus nicht sekundär auf die Tätigkeit des Respirationsapparates zurückzuführen waren. Vielmehr zeigte es sich, daß am wahrscheinlichsten die Rhythmusschwankungen von Puls und Atmung gleichzeitig durch dieselben zentralen Vorgänge ausgelöst werden.

Die zweifellos von der Atmung direkt abhängigen Pulsveränderungen, die unter Ziffer 1 zusammengefaßt wurden, sind wiederum je nach ihrer Entstehung in zwei große Gruppen zu trennen, deren jede ihre gesonderte diagnostische Bedeutung hat, und zwar sind zu unterscheiden:

a) durch die Atmung auf reflektorischem Wege ausgelöste Rhythmusschwankungen: respiratorische Arhythmie; von der

b) durch die Atemtätigkeit bewirkten, mechanischen Beeinflussung der Pulsphänomene: Pulsus paradoxus.

Kasuistik mehrerer einschlägiger Fälle. Knack (Hamburg).

Focke, C. **Über die physiologische Wertmessung des Digitalysats.** (Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie Bd. 18, H. 3, 1916.)

Die Durchprüfung des deutschen Digitalis-Dialysats (Digitalysat Bürger) an Temporarien hat Folgendes ergeben:

1. Je schwächer die Lösung des Digitalysats oder je kleiner die eingespritzte Flüssigkeitsmenge war, um so besser wurden die darin vorhandenen Glukoside aufgesaugt und ausgenützt. In dieser Hinsicht steht das Digitalysat den bisher ebenso untersuchten Glukosiden (Gitalin, Digitalinum verum, g-Strophantin) näher als den titrierten Blättern.

2. Wegen dieses Verhaltens ist beim Digitalysat die für die Blätter zweckmäßigste einfachere Art der Wertmessung nicht ausreichend. Es ist eine Prüfungsart nötig, die der Mindestdosenmethode ähnelt.

3. Da bei einer solchen Prüfung am normalen Digitalysat mindestens der Wert V = 6,0 gefunden wird, so soll das Digitalysat künftig mit dieser Wertzeichnung versehen werden. Das entspricht auch dem Stärkeverhältnis,

in welchem seine Wirkung beim kranken Menschen zu der des 10 proz. Infuses der titrierten Blätter (V = 4,0) steht.

4. Der Grund dafür, daß das Digitalysat in seiner Aufsaugungsart den Reinpräparaten näher steht als den Blättern, ist darin zu erblicken, daß bei seiner Herstellung durch Dialyse wahrscheinlich ein kolloider (spezifisch unwirksamer) Stoff entfernt wird, der im Blätterinfus die Aufsaugung beschleunigt. Daß dieser wahrscheinlich zn den Enzymen gehörende Stoff im Digitalysat fehlt, ist umgekehrt vermutlich der Grund für die auffallende Wertbeständigkeit, worin sich das Digitalysat vor den anderen galenischen flüssigen Digitalispräparaten auszeichnet. Knack (Hamburg).

Arnoldi, Walter (Berlin). **Der Einfluß der COO auf die Blutgefäße sowie die Beziehungen der COO zur vasokonstriktorischen Blutkomponente (Adrenalin).** (Zeitschr. f. experim. Pathologie u. Therapie, Bd. 18, H. 3, 1916.)

Einleiten von COO in die das Laewen-Trendelenburg'sche Froschpräparat durchströmende Salzlösung ändert an sich nicht die Gefäßweite, setzt jedoch die Wirkung des injizierten Suprarenins auf die Gefäße herab.

Läßt man über das Präparat COO strömen, so erweitern sich die Gefäße; Suprarenin ist jetzt weniger wirksam.

Das arterielle Plasma hat im Vergleich zum venösen etwa die gleiche vasokonstriktorische Substanz.

Ein COO-Bad führt zur Änderung der vasokonstriktorischen Wirkung des menschlichen Blutes einmal durch die vermehrte Menge von COO, weiter möglicherweise durch eine Änderung des Adrenalingehaltes Daß vermehrter COO-Gehalt des Blutes die Adrenalinsekretion anregt, ist höchst wahrscheinlich.

Besprechung einzelner Folgerungen für die Pathologie und Physiologie. Die Hochdruckstauung findet vielleicht in der durch COO bedingten Vermehrung der Adrenalinsekretion und nachfolgenden Verengerung kleinster Gefäße eine Erklärung. Knack (Hamburg).

Oswald, Adolf (Zürich). **Über die Beziehung der endokrinen Drüsen zum Blutkreislauf.** (Corresp. f. Schweiz. Ärzte 9, 1916.)

Die Bedeutung vou Nebenniere, Hypophyse, Thymus und Schilddrüse wird zusammenfassend besprochen. Nil novi. Knack, Hamburg.

# III. Klinik.

## a) Herz.

Ryser, H. **Klinisches über die unregelmäßige Herztätigkeit.** (Correspondenz-Blatt f. Schweiz. Aerzte 16, Heft 24—27, 1916.)

Zu der ersten Gruppe von Rhythmusstörungen gehören die Extrasystolenarhythmien, die Reizleitungsstörungen, das Vorhofflimmern und die paroxysmale Tachykardie.

Zu der zweiten Gruppe zählt man die Sinusarhythmien.

In der dritten Gruppe bringt Verf. ein bis jetzt als sogenannte inotropische Arhythmie aufgefaßtes Phänomen unter, nämlich den altbekannten Pulsus alternans, dessen Mechanismus nach neuesten Ausführungen von Wenckebach weniger auf eine Störung der Kontraktilität und auf besondere Gifte, wie Digitalis, Aconitin, Glyoxylsäure, wie man bis jetzt allgemein annahm, als auf den Inhalt (Füllung) des Herzens, auf den Blutstrom und die arteriellen Widerstände zurückzuführen ist. Das will sagen, daß der Pulsus alternans oft der Ausdruck eines alternierenden Schlagvolumens ist, welche durch Kreislauffaktoren, unabhängig von der Herzkraft hervorgerufen werden kann.

Beim Pulsus alternans ist für die gröbere Betrachtung der Herzrhythmus nicht wesentlich gestört; immerhin ergibt die feinere Ausmessung der Pulskurven doch auch hier sehr charakteristische, wenn auch unscheinbare Abweichungen von der Norm.

In der vorliegenden Darstellung sind nur die wichtigsten Rhythmusstörungen, unter Uebergang der vielen noch strittigen Einzelheiten besprochen worden.

Praktisch, d. h. in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung hat die feinere Differenzierung der Arhythmien, wie aus dieser Arbeit hervorgeht, schon recht schöne Resultate gezeitigt.

Die Diagnose der hier besprochenen Arhythmien wird in der Mehrzahl der Fälle durch die alten und einfachen Methoden der Inspektion, Palpation und Auskultation möglich. Auf alle Fälle wird dem praktischen Arzte zur Feststellung feinerer Details der Jaquet'sche vereinfachte Kardiosphygmograph vollauf genügen.

In prognostischer Hinsicht ist, besonders in Anlehnung an die ausgedehnten Erfahrungen Wenckebach's gezeigt worden, daß jede Arhythmie vorkommen kann als vorübergehende oder bleibende Funktionsstörung eines sonst vollkommen leistungsfähigen Herzmuskels, und daß selbst die schwerste Arhythmieform uns keinen Aufschluß über den Zustand des Myokards gibt. Nicht die Arhythmie an sich gibt bei der Beurteilung oft den Ausschlag, sondern die Bedingungen, unter welchen die Arhythmie auftritt. Leitungsstörung kann ganz unschuldiger Natur sein, z. B. nach Influenza; bei Diphtherie aber ist sie von schlimmer Bedeutung, weil wir wissen, daß die Diphtherie das Herz außerordentlich gefährdet.

Auch in therapeutischer Beziehung sind in den letzten Jahren wichtige Fortschritte erzielt worden, verfügen wir doch jetzt, wie Verf. im Verlauf dieser Arbeit mehrmals zeigen konnte, zur Behandlung der verschiedenen Arhythmien über eine spezielle Therapie mit ganz speziellen Mitteln.

Knack (Hamburg).

Weill et Loiseleur. **Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse.** (Presse médicale 62, 1916.)

Einblasungen von steriler Luft, also die Anlegung eines künstlichen Pneumoperikards sind bei tuberkulöser Pericarditis von sehr guter therapeutischer Wirkung. Für die Diagnose und den Verlauf der Behandlung ist das Röntgenbild nicht zu entbehren. Knack (Hamburg).

Laubry, Ch. et Harvier, P. **Les Modifications des bruits cardiaques sous l'influence de la compression oculaire dans les lésions organiques du cœur.** (Presse médicale 59, 1916.)

Nach Weill (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. 24 mars 1915 p. 438 und Paris médical, 1er Juillet 1916) sollen funktionelle Herzgeräusche bei mäßig starker Kompression der Augen verschwinden, während organische Geräusche im Gegenteil deutlicher werden. L. und H. prüften diese Angaben an einer Anzahl von Fällen nach und kamen zu dem Urteil, daß zwar manchmal ein Einfluß der Augenkompression sowohl auf Herz-Rhythmus wie Geräusche nicht abzustreiten sei, daß aber dieser Einfluß noch zu inkonstant zu beobachten sei, als daß man dem Symptom bereits jetzt allzugroßen Wert beimessen dürfe. Ausgedehnte Nachprüfung ist noch erforderlich.

Knack (Hamburg).

## b) Gefäße.

Glassner R. **Bemerkungen zur Auffassung und Wertung der Herzbeschwerden bei Kriegsteilnehmern.** (Wiener Medizin. Wochenschrift 25, 1916.)

1. Die Herzleidenden der in diesem Kriege Teilnehmenden erreichen eine außergewöhnliche beträchtliche Zahl. Bei den meisten Kranken lassen sich durch physikalische und Röntgenuntersuchung Veränderungen — wie Herzerweiterung, Geräusch von veränderlichem Charakter und Lokalisation oder Unreinheit der Töne, besonders des ersten Tones, dessen Klang unrein und rauh ist — feststellen. Die Töne sind leise, die so oft bei nervös-gesteigerter Herztätigkeit begegnete Akzentuierung der 2. Töne fehlt.

2. Fast bei allen Kranken ist ein niedriger, 100 mm Quecksilber nicht erreichender Blutdruck wahrnehmbar.

3. Sehr veränderlicher Puls, eher mit der Tendenz zur Beschleunigung und verschiedenen Formen von Irregularität.

Diese Veränderungen sind vermutlich von der geschwächten tonigen Kraft des Herzmuskels abzuleiten.

4. Bei jenen Kranken, bei welchen diese objektiven Veränderungen nicht zu konstatieren sind, muß man ebenfalls sehr vorsichtig in der Annahme einer reinen Neurose sein, und zwar deshalb, weil wir bei dem jetzigen Stande der wissenschaftlichen Forschung keine feste Grenze zwischen den Affektionen nervöser und denen muskulöser Natur ziehen können. Da die Forschungen der letzten Jahre und der jetzigen Kriegsperiode zweifellos konstatiert haben, daß die Arteriosklerose keine ausschließliche Krankheit des späteren Alters, sondern auch oft eines verhältnismäßig sehr jugendlichen Alters ist, muß man beim Mangel von objektiven Veränderungen auch an die etwaigen arteriosklerotischen Veränderungen denken, welche in ihrem ersten Stadium jeglicher Untersuchung unzugänglich sein können, wobei jedoch die subjektiven Klagen dieselben wie bei nervösen und muskulösen Störungen sind.

Knack (Hamburg).

Wacker, R. **Furunkel der Nase mit Exitus letalis infolge septischer Thrombose des Sinus cavernosus.** (Correspondenz-Blatt f. Schweiz. Aerzte, Band 16, Heft 14, 1916.)

Kasuistischer Beitrag. Knack (Hamburg).

Ménard, P. **Variations de la tension artérielle et du pouls chez le soldat dans les tranchées.** (Presse médicale 58 u. 62, 1916.)

Blutdruck und Puls unterliegen in den Schützengräben erheblichen Variationen. In den ersten Linien (100—150 m vom Feinde entfernt) sinken Maximal- und Minimaldruck herab, in der 2. und 3. Linie steigen beide wieder. Bei fast allen Fällen in den ersten Linien liegt eine mehr minder starke Tachykardie vor. Eine Gewalteinwirkung, wie eine Granatexplosion in der Nähe, steigert den Minimaldruck erheblich, den Maximaldruck sehr wenig. Erschöpfung und Ueberanstrengung verringern die Amplitude und steigern fast stets nur den Minimaldruck. In $^{2}/_{3}$ der Fälle führt Ueberanstrengung Tachykardie, in $^{1}/_{3}$ Bradykardie herbei. Die Amplitude ist um so kleiner, je erschöpfter das Individuum ist. Man kann durch regelmäßige Blutdruckmessungen sich ein gutes Urteil über den Zustand einer Truppe bilden.

Knack (Hamburg).

## IV. Methodik.

Preminger, Wilhelm (Marienbad). **Apparat für Kontrollaufnahmen des Herzens.** (Berliner klinische Wochenschr. Heft 49, 1916.)

Der Apparat besteht aus zwei Teilen. Der erste Teil aus einer Vorrichtung zum Einstellen des Hauptstrahles, der zweite Teil dient zur Fixierung des Körpers. Die Vorrichtung zum Einstellen des Hauptstrahles besteht aus einem Rahmen, welcher in zwei Führungsleisten, die in einer Wand genau senkrecht befestigt sind, geführt wird und sich mit Spindel und Handrad nach auf- und abwärts genau horizontal bewegen läßt. Um die Höhenstellung des Rahmens vermerken zu können, ist an der linken Führungsleiste eine Metereinteilung angebracht. An dem verschiebbaren Rahmen sind mittels Charnieren zwei Arme befestigt. Der eine Arm trägt einen zusammenschiebbaren Metallstift. Letzterer wird am Rücken des Patienten eingestellt. Der zweite Arm ist mit zwei Holzringen montiert, welche die Aufgabe haben, den Tubus des Lambertstativs mit zentrierter Röhre aufzunehmen. Wird der Strom eingeschaltet, so geht der Hauptstrahl genau durch die Zentren der Holzringe und des Stiftes in den Brustkorb des Patienten. Der ausziehbare Metallstift wird mitphotographiert und kommt auf der Platte im Mittelschatten zum Vorschein.

Die zweite Vorrichtung dient zur Fixierung des Körpers des Patienten und besteht aus einer Holzwand, welche genau im rechten Winkel zur ersten Vorrichtung aufgestellt ist.

Im oberen Teil der Holzwand befindet sich ein verstellbarer Rahmen, in welchem die Röntgenplatte eingeschoben wird. Eine am Rahmen angebrachte Marke ermöglicht die Bestimmung der entsprechenden Plattenstellung. Außerdem sind am Rahmen zwei verstellbare Griffe zum Fixieren des Brustkorbes und ein Becken zum Auflegen des Kinnes angebracht. Am unteren Teil der Holzwand befindet sich ein ausziehbares Brett, welches zwei den Füßen angepaßte Einschnitte besitzt.

Wenn man den Patienten auffordert, seine beiden Ellbogen am Rücken

näherzubringen, so bildet sich längs der Wirbelsäule eine Hautfalte. In diese Hautfalte zeichnet man mit Fettstift eine Linie ein und zieht zu derselben auf der Höhe der obersten Punkte beider Achselfalten mit einem für diesen Zweck besonders konstruierten Lineal bei senkrecht herabhängenden Armen des Patienten eine Querlinie. Auf dem Schnittpunkt beider Linien wird der oben angeführte Metallstift vermittels Handrad eingestellt.

Die Kontrollaufnahmen werden in genau identischer Stellung des Patienten, die durch die oben beschriebene Apparatur und den leicht auffindbaren Punkt am Rücken des Patienten gewährleistet erscheint, vorgenommen, die alte und neue Platte wird dann im Schaukasten übereinander gelegt und auf diese Weise Veränderungen am Herzen kontrolliert. Knack (Hamburg).

## V. Therapie.

Boruttau, H. **Beiträge zur therapeutischen Jodwirkung.** (Zeitschrift für experiment. Pathol. u. Therapie 18, H. 2, 1916.)

Zusammenfassend geht aus den berichteten Versuchen hervor, daß bei lange fortgesetzter Einverleibung kleiner Mengen Jod, sei es als Jodalkali, Jodeiweiß oder Jodfett gleichlaufend die überwiegende Menge des Jods prompt ausgeschieden wird: organischer Träger von Jod in beschränktem Maße ist nur der Lymphapparat bzw. die weißen Blutkörper; die Schilddrüse bewährt ihre elektive Jodaufnahme auch gegenüber kleinen Mengen. Eigentliche Speicherung, insbesondere in Gewebslipoiden findet bei solcher Darreichung nicht statt.

Verf. kann des weiteren im ganzen, wenn auch nicht mit gleicher Auffälligkeit und Regelmäßigkeit, die Angaben Lehndorff's bestätigen, die das in isotonischer Lösung des Jod-Natriumsalzes in die Blutbahn eingeführte, hier also offenbar in Ionenform wirksame Jod betreffen. Lehndorff fand an kuraresierten Katzen, auf intravenöse Injektion des Jods in dieser Form eine nicht unbeträchtliche Blutdrucksteigerung, die mehrere Minuten anhielt und deren Entstehung er auf Erhöhung des Schlagvolumens der Herzkammern zurückführt. Diese hämodynamische Wirkung des Jodions ist nach Verf. in einer Reizung des Myokards durch Vermittlung des in seiner Speisung dienenden Blutes oder „positiv-inotrop“ wirkender nervöser Apparate des Herzens zu suchen. Knack (Hamburg).

Fahrenkamp, **Einwirkung der Digitalis und des Strophantins auf das insuffiziente Herz.** (Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 120, H. 1, 1916.)

Wir werden also bei jeder Form der Herzinsuffizienz, die nicht von einer Arhythmia perpetua begleitet ist, je nach den näheren Umständen ohne Bedenken zwischen der Anwendung der Digitalis und Strophantinpräparate wählen können. Besonders wertvoll wird die Anwendung der intravenösen Digitalis- oder Strophantinbehandlung sein bei Kranken, bei denen eine allgemeine Kreislaufschwäche eintritt. Durch die schnelle Wirkung wird bei Kranken, die durch den drohenden Kollaps bei Vasomotorenschwäche, z. B. nach schweren Blutverlusten oder bei Infektionskrankheiten, sehr gefährdet sind, die intravenöse Anwendung dieser Mittel besonders angezeigt sein und in bezug auf den Reizleitungsapparat keine Gefahr bedeuten.

Aus den Mit eilungen ergibt sich, daß eine sichere Diagnose über die Art der vorliegenden Herzunregelmäßigkeit von praktischer Wichtigkeit ist. Verf. konnte zeigen, daß das durch Extrasystolen unregelmäßig schlagende Herz in bezug auf die Frequenz gegenüber der Digitalis und dem Strophantin wesentlich anders reagiert als das durch eine Arhythmia perpetua klinisch unter dem gleichen Bilde unregelmäßig schlagende Herz. Das durch extrasystolische Erregungen arhythmische Herz verhält sich wie das in seinem Rhythmus ungestörte insuffiziente Herz.

Die dauernd bestehenden Veränderungen der Reizentstehung und Reizleitung bei der Arhythmia perpetua ergaben für die Digitalisbehandlung besonders günstige Möglichkeiten einer Heilwirkung. Aber es traten auch Gefahren bei der Behandlung selbst mit kleinen Gaben dieser Mittel auf.

Die hier für die Behandlung der Arhythmia perpetua aufgestellten Richtlinien kann man bei dem durch Extrasystolen arhythmischen sowie bei dem insuffizienten Herzen mit regelrechter Schlagfolge ohne Bedenken außer acht lassen. Knack (Hamburg).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

IX. Jahrgang. Februar 1917. Nr. 2/3.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—,

## Neuere Forschungen über den Diphtherieherztod.

Von Dr. Paul Rohmer,
Privatdozent für Kinderheilkunde in Marburg, z. Zt. im Felde.

Eine Übersicht über den jüngsten Entwicklungsgang unserer Kenntnisse über den Diphtherieherztod erfordert zunächst ein kurzes Eingehen auf unseren gegenwärtigen Standpunkt gegenüber Fragen, wie derjenigen der anatomischen Veränderungen des Herzmuskels, der Bedeutung der Vasomotorenlähmung usw., deren literarischer Austrag zum Teil schon einer weiter zurückliegenden Periode angehört. Eine Erweiterung des Problems ist im Laufe des letzten Jahrzehnts hauptsächlich erfolgt durch die Untersuchungen über die Beteiligung des Reizleitungssystems einerseits, des chromaffinen Systems andererseits.

### I.

Die bekannten parenchymatösen Veränderungen an den Herzmuskelzellen wurde am Diphtherieherzen zuerst von Mosler und Rosenbach, die interstitiellen myokarditischen Prozesse durch Birch-Hirschfeld und Leyden beschrieben. Weiterhin war es vor allem Romberg, welcher, angeregt durch die Arbeiten Hayems, eine rein funktionelle, morphologisch nicht in die Erscheinung tretende Vergiftung des Muskelparenchyms als völlig unbewiesen ablehnte und als anatomisches Substrat der diphtherischen Herzschädigung eine echte Myokarditis forderte, welche zwar durch Toxinwirkung hervorgerufen werde, aber dann einen selbstständigen Verlauf nehme. Einen Hauptbeweis für die Richtigkeit dieser Anschauung sah er in dem diphtherischen Spätherztod, welcher oft lange nach Ablauf des Fiebers und Rückgang der lokalen Beläge erfolge und somit nicht mehr durch direkte Toxinwirkung, sondern durch eine selbstständig ablaufende Myokarditis zu erklären sei. Neben den Degenerationserscheinungen: albuminoide Körnung, Verfettung, vakuoläre und wachsartige Degeneration und pathologische Kernveränderungen — diese übrigens von Aschoff bestritten! — legt er den Hauptnachdruck auf das Auftreten primärer entzündlicher Rundzelleninfiltrationen, neben welchen

auch sekundäre Bindegewebswucherungen in der Umgebung zerfallener Muskelzellen vorkommen. Ihm schlossen sich Hallwachs und Löwenthal[17]) an, während eine Reihe anderer Autoren: Hesse, Schamschin, Scagliosi, und besonders Ribbert, nur parenchymatöse Degeneration als Ausdruck der toxischen Schädigung der Herzmuskelzelle fanden. Die kleinen Lymphozytenhäufchen faßt Ribbert nicht als Entzündungsprodukte auf, sondern als Lymphknötchen, welche sich unter der Reizwirkung der Infektion aus präformierten lymphatischen Herdchen entwickeln, aber niemals Schwarten bilden. Nach Eppinger ruft die Diphtherie eine ganz eigenartige, spezifische Auflösung der Herzmuskelfasern (Myolysis diphtherico-toxica) hervor; dieselben quellen auf, werden durch interstitielles Ödem auseinandergedrängt; es kommt zur Verklumpung, Unterbrechung des Faserverlaufs, zum Auftreten winziger Verflüssigungslücken, welche schließlich zur Vakuolisierung führen. Diese Eppinger'sche Myolyse konnte von keiner anderen Seite bestätigt werden (Aschoff und Tawara, Fränkel, Rohmer). Auch Simmonds und sein Schüler Bürger beschreiben bei reiner Diphtherieintoxikation einen eigenartigen Muskelzerfall mit Abnahme der Färbbarkeit, Quellung, Körner-. Schollen-, und schließlich Lückenbildung; ferner ödematöse Durchtränkung des Gewebes. Simmonds akzeptierte für diese Vorgänge die Bezeichnung „Myolyse", ohne aber hierunter die Eppinger'schen Befunde verstehen zu wollen. Interstitielle Myokarditis kommt nach ihm nur bei Mischinfektionen vor. Bei den reinen Diphtherieintoxikationen sind die interstitiellen Veränderungen, welche sich in der Hauptsache aus freien Muskelkernen und Plasmazellen, daneben aus spärlichen Fibroblasten, kleinen Lymphozyten sowie vereinzelten Leukozyten zusammensetzen, sekundär. Nur bei Pferden, welche mit Diphtherietoxin behandelt waren, fand Bürger perivaskuläre Lymphozytenanhäufungen, welche er als Lymphgewebshyperplasien auffaßt. Eine Reihe weiterer Autoren beschreibt beides: parenchymatöse Degeneration und primäre interstitielle Entzündungsprozesse, daneben sekundäre Zellwucherungen in der Umgebung zerfallenen Gewebes (Saltikow[23]), Fränkel, Tanaka). Aschoff und Tawara fanden in drei Fällen wachsartige Degeneration, in einem feinkörnige Verfettung. Daneben bestand in einem besonders hochgradigen Falle auch eine erhebliche interstitielle Entzündung, welche in den anderen nur wenig ausgebildet war. Trotzdem in 6 anderen Fällen keine pathologischen Veränderungen bestanden, sei auf jeden Fall anzuerkennen, daß in den Diphtherieherzen schwere und ausgedehnte Schädigungen vorkommen*).

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte man auch im Tierexperiment, worüber u. a. neuere Untersuchungen von Anitschkow[1]) vorliegen. Dieser Autor variierte die Dosen und die Zeitdauer bis zum Tod in mannigfacher Weise und stellte zunächst in Übereinstimmung mit den Erfahrungen in der menschlichen Pathologie die große Inkonstanz der Befunde fest. Häufig fanden sich fast gar keine, häufig rein degenerative, nur in vereinzelten Fällen, besonders bei chronischen Vergiftungen, auch interstitielle Veränderungen. Interessant ist, daß bei der albuminoiden Körnung „wenigstens viele der Granula" aus den Q-Elementen der

*) Neuerdings werden von Liebmann (D. Arch. für klin. Med., Bd. 132, 1915) und Wulffius (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 16) Fälle von eosinophiler Myokarditis bei Diphtherie beschrieben. Entstehungsbedingungen und Bedeutung unbekannt.

Muskelfibrillen, ein Teil vielleicht aus dem Sarkoplasma herstammte, und daß er die gleichen Ursprungsverhältnisse auch in den ersten Anfängen der Fettinfiltration feststellen konnte. Interstitielle Prozesse kamen in früheren Entwicklungsstadien nur zusammen mit parenchymatöser Degeneration vor, besonders um wachsartige-hyaline Muskelfasern herum — ein Beweis für ihre sekundäre Natur. Die Zellneubildungen setzten sich zusammen aus entweder ausgewanderten oder aus ruhenden Wanderzellen hervorgegangenen Lymphozyten, z. T. rührten sie von fixen Fibroblasten her, z. T. waren sie myogenen Ursprungs.

Neben diesen parenchymatösen und interstitiellen Prozessen im Myokard scheint den Gefäßveränderungen keine wesentliche Bedeutung zuzukommen. Es sind hauptsächlich französische Autoren, welche auf ihr Vorkommen und ihre Bedeutung für die Schädigung der Herzfunktion mit Nachdruck hingewiesen haben, wie ja überhaupt die infektiöse Arteriitis in der französischen Literatur eine große Rolle spielt. So beschreiben Hayem, Martin, Huguenin fortschreitende, obliterierende Endarteriitis in zahlreichen kleinen Gefäßen des Herzens, desgleichen Katzenstein und Scagliosi Endothelwucherung und hyaline Degeneration der Media, Schamschin fettige Degeneration von Intima und Media. Andere Autoren, so vor allem Romberg und Aschoff, fanden keine nennenswerten Gefäßerkrankungen. Jedenfalls ist es nach allgemeiner Ansicht wohl möglich, daß es sich bei einem Teil dieser älteren Untersuchungen um Frühareriosklerose, vielleicht auch um gelegentliche Verwechslung mit kleinen organisierten Emboli (Takayasu) gehandelt hat. Immerhin sind die — allerdings noch der weiteren Bestätigung bedürftigen! — ausgedehnten Untersuchungen Wiesels[29]) sehr bemerkenswert, welcher an den Körperarterien und den Kranzgefäßen bedeutende degenerative Prozesse hauptsächlich in der Media fand, und zwar waren bei Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Influenza mit Vorliebe die elastischen Fasern, bei Scharlach und septico-pyämischen Prozessen die Muskelfasern ergriffen. Daneben kommt ödematöse Schwellung, geringe Verfettung und Rundzelleninfiltration vor. Die Prozesse können nach Wiesel ausheilen oder in Atheromatose übergehen. Wiesner bestätigte diese Angaben für die Kranzarterien, während Scharpff bei seiner Nachprüfung zwar ziemlich häufig Intimaverdickung, sonst aber nur geringfügige Veränderungen fand. Bürger beschreibt Endothelproliferation in den Coronararterien bei Pferden, welche mit Diphtherietoxin behandelt worden waren, und schließlich gibt auch Tanaka an, daß er in zwei Fällen Wucherung der Intima mit Verengerung des Lumens vorgefunden hat. — Nach all diesem kann das Vorkommen solcher infektiösen Gefäßschädigungen u. a. auch bei Diphtherie wohl nicht bezweifelt werden, wenn auch ihre klinische Bedeutung nur gering sein dürfte.

## II.

Einen völlig neuen Gesichtspunkt brachten die Arbeiten über die primäre Vasomotorenlähmung, zu welchen hauptsächlich die wichtigen Versuche Romberg's und seiner Mitarbeiter den Anstoß gaben. Bereits früher haben Naunyn und Riegel darauf aufmerksam gemacht, daß die Zirkulationsstörungen im Fieber weniger durch Nachlassen der Herzkraft als durch Änderungen im Spannungszustande des Gefäßsystems verursacht werden. Diese Lehre wurde später auf Grund von Tierversuchen von Beck und Slapa bestritten, von Enriquez und Hallion be-

stätigt mit der Angabe, daß es sich um Abnahme der Reaktionsfähigkeit der Zentren in der Medulla oblongata handle. Gleichzeitig mit der letzteren Arbeit erschienen die ersten Mitteilungen Romberg's und seiner Mitarbeiter, welche mit Pneumokokken-, Pyocyaneus- und Diphtheriekulturen angestellt wurden. Sie ergaben — kurz zusammengefaßt! — daß das Herz bei schon beginnendem Kollaps noch ungeschwächt ist, daß auch bei ausgebildetem Kollaps und niedrigstem Blutdruck das Herz, wenn die Gefäße durch Bauchmassage bezw. Unterbindung der Aorta oberhalb des Zwerchfells besser gefüllt werden, wieder kräftig arbeitete, daß hingegen auf Erregung des Vasomotorenzentrums im verlängerten Mark (durch sensible Reizung!) gar keine Erhöhung des Blutdruckes, auf Miterregung der Goltz'schen Gefäßzentren im Rückenmark (asphyktische Reizung!) eine mäßige Steigerung desselben erfolgte. Direkte Reizung der Gefäßnerven bezw. -Muskeln durch Chlorbaryum rief eine starke Blutdrucksteigerung hervor. Also Blutdrucksenkung infolge Lähmung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata! Hierfür sprachen auch gewisse klinische Symptome. Herzschwäche trat erst unmittelbar vor dem Tode auf; die Verff. erklärten sie als sekundär, durch mangelhafte Blutdurchströmung des Herzmuskels entstanden. Übrigens erkannten sie bereits selbst, daß im Verhalten des Herzens den verschiedenen Infektionen gegenüber gewisse Unterschiede festzustellen waren: Pneumokokkenherzen zeigten gar keine Schädigung, Diphtherieherzen dagegen eine leichte Schwäche, so daß ihre Leistung etwa derjenigen eines gesunden, aber schwachen Herzens entsprach. Rolly (unter Gottlieb) lehnt die Romberg'sche Lehre, daß die Schädigung des Herzens in seinen Versuchen nur durch die unzureichende Blutversorgung erfolge, ab, weil bei völliger Vasomotorenlähmung (durch Chloralhydratvergiftung oder nach Halsmarkdurchschneidung) das Herz noch stundenlang regelmäßig weiter arbeitete. Außerdem tritt, wie Gottlieb[9]) an einer anderen Stelle bemerkt, in den Romberg'schen Versuchen die Herzschwäche bereits bei noch verhältnismäßig hohem Blutdruck auf. Ferner bewies Rolly an isoliertem Herz-Lungenkreislauf die tatsächliche und unmittelbare Schädigung des Herzmuskels durch Diphtherietoxin, gibt aber die vor der Herzschwäche auftretende Vasomotorenlähmung durchaus zu. von Stejskal (aus dem v. Basch'schen Laboratorium) macht gegen Romberg geltend, daß Blutdruckerhöhung nach Aortenkompression auch von einem (durch Asphyxie!) schwer geschädigten Herzen noch hervorgerufen werden könne, also nicht beweise, daß das Herz noch intakt sei! Die bloße Feststellung des Carotisdruckes sei deshalb zur Beurteilung der Herzkraft ungenügend; eine einwandfreie Methode bestände dagegen in der gleichzeitigen Messung des Druckes in der Carotis und im linken Vorhof: das Ansteigen des Druckes in letzterem beweise eine Schwäche des Herzens auch bei gleichzeitiger Steigerung des Carotisdruckes. Mit dieser Methode fand er bediphtherievergifteten Hunden ein I. Stadium mit gesteigerter, ein II. Stadium mit herabgesetzter Herztätigkeit; eine vasomotorische Lähmung bestand hierbei bereits im ersten Stadium. Die Kritik von Päßler und Rolly gegen von Stejskal richtet sich zunächst gegen die von letzterem angewandte Methode der Herzschädigung durch Asphyxie. Dann betonen sie vor allem, daß auch die gleichzeitige Bestimmung des Carotis- und linken Vorhofdruckes nicht einwandfrei sei, da bei niedrigem Druck oder bei geringen Blutmengen auch bei geschädigtem Herzen ein normales Verhältnis bestehen könne. Dieses Verhältnis muß vielmehr

noch in Beziehung gesetzt werden zu einer bestimmten absoluten (durch Aortenkompression oder Bauchmassage hervorgerufenen) Druckhöhe. Mit dieser Methode kommen die Verfasser zum Schluß, daß zunächst eine Vasomotorenlähmung eintrete; die hierauf folgende Herzschwäche sei eine Folge der mangelhaften Blutversorgung — Beweis: die Behebung derselben durch Kochsalzinfusion. Jedoch tritt nach Diphtherievergiftung die Herzschwäche viel früher ein als nach Splanchnicuszerreißung, und kurze Asphyxie, welche sonst gut vertragen wird, ruft bei einem solchen Herzen eine dauernde Schädigung hervor. Also ist das Herz neben dem Vasomotorenzentrum primär geschädigt. Gottlieb macht hierzu noch geltend, daß die vorübergehende Steigerung des Blutdruckes nach Kochsalzlösung nichts beweist, da sie nur kurze Zeit dauert und auch bei geschädigtem Herzen vorkommt. Nach ihm tritt zunächst eine Vasomotorenlähmung, aber bald darauf eine Herzschädigung ein; die zeitliche Aufeinanderfolge ist im Einzelfalle recht verschieden und schwer zu beurteilen. Ähnlich gelangt in jüngster Zeit Mac Callum[18]), welcher an Hunden experimentierte, zur Ansicht, daß das Herz zwar am Diphtherietod beteiligt, letzterer aber nicht ausschließlich auf direkte Herzlähmung zurückzuführen wäre.

Alle diese Arbeiten gelangen somit zu dem übereinstimmenden Resultat, daß die experimentelle Diphtherievergiftung neben der unzweifelhaft feststehenden Vasomotorenlähmung auch zu einer unabhängig hiervon auftretenden Herzschädigung führt. Die Vasomotorenlähmung setzt zuerst ein. Es wird später noch zu erörtern sein, wieweit sich dieses Ergebnis auf die Verhältnisse bei der menschlichen Diphtherie übertragen läßt.

III.

Einen weiteren Einblick in die Pathologie bei der diphtherischen Kreislaufstörung lieferte die Erforschung der Beteiligung des Reizleitungssystems. Man hatte ursprünglich sogar an eine spezifische Affinität des Diphtherietoxins zu letzterem gedacht und gehofft, hierin die Ursache des Diphtherieherztodes gefunden zu haben. Wenn sich dies auch nicht bestätigte, so haben doch diese Untersuchungen unsere Kenntnisse über das Diphtherieherz um eine Anzahl interessanter und wichtiger Tatsachen vermehrt und einen neuen Beweis für die direkte Schädigung des Herzens durch das Diphtherietoxin geliefert.

Klinisch war es die bekannte, von jeher als Beweis von sicherer Herzschädigung angesehene Bradykardie, welche mittelst Venenpulskurven und Elektrokardiographen studiert wurden; es kann jetzt wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die meisten Fälle von hochgradiger Bradykardie auf die verschiedenen Arten der pathologischen Reizentstehung oder auf Reizleitungsstörung zurückzuführen sind. So beschreibt Fries[8]) einen Fall von einem 16jährigen Patienten, bei welchem am 7. Krankheitstage nach Abklingen des Fiebers und nach Abheilen der sehr intensiven Rachenerkrankung der Puls plötzlich von 80 auf 34 in der Minute fiel. Der Patient bekam mehrere kurze Ohnmachtsanfälle und war sehr blaß, ohne sonstige Zeichen von Herzinsuffizienz. Es bestanden weder Ungleichheit des Pulses noch Extrasystolen noch Geräusche, nur bildete sich am Herzen allmählich eine leichte Dilatation nach rechts und links aus. Der Puls hielt sich an den folgenden Tagen zwischen 45 und 28 in der Minute. Das genaue Studium desselben durch Aufnahmen von Venen-Puls-Kurven ergab einwandfrei, daß die Reizerzeugung, Überleitungszeit

vom Sinus bis zum Ventrikel und Kontraktilität des linken Ventrikels normal waren. Hingegen löste nur jeder 3. bezw. jeder 5. vom Sinus ausgehende Reiz eine Ventrikelkontraktion aus, sodaß für die Erklärung des Krankheitsbildes nur die Annahme einer Verminderung der Anspruchsfähigkeit des Ventrikels (bathmotrope Störung) übrigbleibt, und wir es hier mit einem seltenen Falle von isolierter Erregbarkeitsstörung des Ventrikels bei Diphtherie zu tun haben. Ein anderer, von Ohm[19]) mitgeteilter Fall von postdiphtherischer Myokarditis zeigte eine Kurve, in welcher die Vorhofwelle und der Radialpuls zusammenfielen; also atrioventrikuläre Extrasystolen-Reizentstehung im Tawara'schen Knoten an der Grenze zwischen Vorhof und Ventrikel! Klinische Beobachtungen von partiellem oder totalem Herzblock bei Diphtherie sind eine ganze Reihe beschrieben. In einem von Sperk und Hecht[24]) mitgeteilten Falle stieg die Pulszahl von 44 bis 50 Schlägen nach Atropin auf 80 Schläge in der Minute, sodaß hier vielleicht an einen toxischen Vagusreiz zu denken ist. Weitere Beobachtungen sind mitgeteilt von Lewis und Allen[15]), von Flemming und Kennedy, von Hume[13]), (4 Fälle), ferner ein Fall von Vorhofflimmern und Herzblock von Price und Mackenzie. Hierher gehört auch ein von Heilhecker[10]) zitierter Fall von Frank, in welchem bei einem 14jährigen Kind im Verlauf von Diphtherie der Adams-Stokes'sche Symptomenkomplex — epileptiforme Anfälle mit Bewußtseinsstörung von $^3/_4$ Minuten Dauer! — auftrat. Die Pulszahl betrug während der Anfälle 5 pro Minute. Nach 3 Tagen hörten die Anfälle auf: Heilung! Bekannt ist schließlich der Fall von Magnus-Alsleben. Er betraf einen 8jährigen Knaben, welcher vom 4. Krankheitstage an Anfälle von völliger Dissoziation bekam, in welchen der Puls bis auf 38—24 in der Minute fiel; die dazwischen liegenden Perioden zeigten ein normales Verhalten des Pulses. Im 5. Anfalle erfolgte der Tod. Anatomisch fand sich im Übergangsbündel ausgedehnte wachsartige Degeneration. Auch die erwähnten englischen Autoren beschrieben in den zur anatomischen Untersuchung gelangten Fällen zum Teil ähnliche Veränderungen. So Hume[13]) entzündliche Veränderungen und Blutungen im Sinusknoten, Flemming und Kennedy frische Rundzelleninfiltration und Hyperämie sowohl im Myokard als auch im Tawara'schen Knoten und in der oberen Hälfte des Hiß'schen Bündels, während die andere Hälfte desselben und die Schenkel frei waren. Price und Mackenzie fanden ein unversehrtes Atrioventrikularsystem bei ausgedehnten interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen der Ventrikelmuskulatur, weniger der Vorhofsmuskulatur. Sie nahmen daher eine mangelhafte Anspruchsfähigkeit des Myokards bei normal funktionierender Überleitung an. Zwei weitere Fälle sind von Rohmer beschrieben worden, in welchen die Diagnose durch Elektrokardiogramme bestätigt wurde. Es handelt sich um typischen kompletten Herzblock, welcher das eine Mal am achten Krankheitstage einsetzte und bis zu dem am elften Tage erfolgten Tode unverändert bestehen blieb; das andere Mal trat der plötzliche Pulssturz am neunten und der Tod am elften Tage ein. Sehr auffallend war nun in diesen beiden Fällen, daß, während im Myocard ziemlich ausgedehnte parenchymatöse Veränderungen und einmal auch interstitielle Zellinfiltration bestanden, das Artrioventrikularbündel, von welchem der Stamm und die beiden Schenkel bis in ihre ersten Verzweigungen hinein untersucht wurden, beidemal nur unbedeutende Veränderungen aufwies.

Außer diesen klinisch nachgewiesenen Störungen der Reizleitung wurde — immer in der Absicht, den diphtheritischen Herztod eventuell durch Störung der Reizleitung zu erklären — von einer Reihe von Autoren das Reizleitungssystem bei der Diphtherie ohne Rücksicht auf den voraufgegangenen klinischen Befund systematisch untersucht. So hat Mönckeberg bei seinen ausgedehnten Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel und seinem Zusammenhang mit Herzschwäche und plötzlichem Herztod u. a. auch drei Fälle von Diphtherieherztod untersucht. Er fand einmal eine gleichmäßige, nicht hochgradige Verfettung des ganzen Bündels bei sonst unversehrtem Myocard. Die beiden anderen Male einmal mehr, einmal weniger ausgesprochene parenchymatöse und interstitielle Veränderungen im Myokard, sowie in den Schenkeln des Bündels, während Knoten und Stamm des letzteren besser erhalten bezw. ganz frei waren. Er kommt zum Schluß, daß das Atrioventrikularsystem, welches bekanntlich infolge seiner eigenen Gefäßversorgung eine ziemlich unabhängige Stellung hat, auch bei der Diphtherie in weitgehendem Maße von der Erkrankung des übrigen Myokards unabhängig ist; es kann, braucht aber bei Veränderungen des letzteren nicht mitzuerkranken, kann aber auch ganz allein ergriffen sein. Die übrigen Autoren kommen zu einem ähnlichen Ergebnis. Sternberg und sein Schüler Löw heben vor allem die Leichtigkeit und Heftigkeit der Blutungen infolge des Gefäßreichtums des Bündels hervor. Sie fanden ziemlich regelmäßig bei Diphtherieherztod parenchymatöse und interstitielle Veränderungen, lehnen jedoch eine selbstständige Pathologie des Bündels ab und nehmen an, daß Veränderungen desselben nur ausnahmsweise mit dem plötzlichen Herztod in Zusammenhang gebracht werden können, dies jedoch in der Regel nicht der Fall sei. Im gleichen Sinne äußert sich Amenomiya. Er hat im ganzen 12 Fälle untersucht; Myokard und Bündel zeigten bald geringe, bald ziemlich ausgedehnte parenchymatöse und interstitielle Veränderungen, welche jedoch nicht immer in beiden Teilen von der gleichen Intensität waren. Er sieht in der Beteiligung des Atrioventrikularbündels eine der möglichen Ursachen der Herzlähmung, aber jedenfalls nicht die gewöhnliche. Ähnlich kommt auch Heilhecker[10]), welcher in 4 Fällen von Herztod mit starker Veränderung des Myokards das A. V. Bündel zweimal intakt, zweimal mit stellenweiser Veränderung gefunden hatte, zum Schluß, daß der Herztod nicht auf einer Sondererkrankung des Bündels, sondern in erster Linie auf einer solchen des Myokards beruhe. Berblinger[2]) (8 Fälle) fand im A. V. Bündel mehr oder minder umfangreiche Blutungen, teils im Knoten, teils subendokardial im linken Schenkel; in letzterem außerdem Verfettung, scholligen Zerfall und zahlreiche Wucherung um die degenerierten Fasern herum. Der Herztod wird nicht darauf zurückgeführt, wohl aber eventuell Kammersystolenausfall. Außerdem beschreibt er subendokardiale Blutungen und macht darauf aufmerksam, daß dieselben auf die Bündelfaserendigungen schädigend wirken können. Schließlich hat Rohmer die Frage etwaiger spezifischer Beziehungen zwischen dem Diphtheriegift und dem Reizleitungssystem klinisch und experimentell (durch Elektrokardiogrammaufnahmen) untersucht. In 6 Fällen von diphtherischer Myokarditis, welche am Leben blieben, wurde keinerlei Störung der Überleitung wahrgenommen, ebensowenig in drei von fünf zum Tode führenden Fällen. Hingegen trat bei den anderen beiden (schon oben zitierten!) Fällen einige Tage vor dem Tode dauernder kompleter Herzblock auf. Außerdem wurden 4 Ka-

ninchen mit verschieden großen Dosen Diphtherietoxin intravenös behandelt und von denselben nach Ablauf der Inkubationszeit fortlaufend elektrokardiographische Aufnahmen gemacht. Es traten dabei niemals Überleitungsstörungen auf. Diese Resultate decken sich also mit den übrigen klinischen und anatomischen Befunden. Eine besondere Verwandtschaft des Diphtheriegiftes zum Überleitungsbündel besteht demnach nicht. Es scheinen aber die Fälle, in denen das Bündel mitbeteiligt ist, tatsächlich doch ziemlich häufig zu sein, und da im Allgemeinen der Herzmuskel schon an und für sich als schwer geschädigt angenommen werden muß, so ist es klar, daß das plötzliche Auftreten von Überleitungsstörungen oder gar völliger Herzblock die Herztätigkeit erheblich erschweren muß oder gar den Tod herbeiführen kann. Sehr auffallend ist, daß in den beiden Fällen Rohmer's trotz sicherem Herzblock keine nennenswerten anatomischen Veränderungen des Bündels gefunden wurden. Er nahm als wahrscheinlichste Erklärung hierfür eine toxische Lähmung an, ohne jedoch hiermit andere Möglichkeiten ausschließen zu wollen*).

Über die Beteiligung der Herznerven läßt sich nur wenig sagen. Den ganzen Diphtherieherztod auf Vaguslähmung zurückzuführen, wie es die französische Literatur teilweise tut, wird wohl allgemein abgelehnt, ohne daß selbstverständlich das gelegentliche Vorkommen von Vagusschädigungen geleugnet werden soll. Ausgedehnte Degenerationen an diesem Nerven, wie auch an den Nn. phrenici, cardiaci, splanchnici und dem Ganglion coeliacum beschreibt Veronese. Eine Reihe anderer Autoren teilt ähnliche Befunde mit, so Birch-Hirschfeld an den Herzganglien, Vincent am Plexus cardiacus, Hermkes[11]) und Spieler am Vagus, Stiénon[26]) an den Ganglien der Vorhofscheidewand. Andere namhafte Untersucher konnten diese Befunde nicht bestätigen.

Es ist in Bezug auf diese Untersuchungen überhaupt zu bemerken, daß nach Ansicht sämtlicher kompetenten Autoren die Untersuchungsbefunde an den genannten nervösen Systemen mit großer Vorsicht zu verwerten sind. Namentlich warnt z. B. Rößle[22]) hiervor bei Vagusuntersuchungen, weil die Zusammensetzung dieses Nerven in Bezug auf Faserreichtum und Bindegewebsgehalt außerordentlich stark schwankt und Vakuolisierung und sonstige Entmischungen der Markscheiden als postmortale Vorgänge früher als bei den anderen Nerven eintreten. Ferner ist die Funktion sowohl der Herzganglien als auch der intrakardial verlaufenden oder von außen an das Herz herantretenden Nerven noch zu wenig bekannt. Für das Herz selbst sind die beiden im Streite liegenden Lehren, die myogene und neurogene, noch unentschieden. Namentlich ist die Kenntnis der innerhalb des Herzens verlaufenden Nervenfasern noch nicht über ihre allerersten Anfänge hinausgekommen. Es ist aber jetzt schon erwiesen, daß dieses Nervenfasersystem im Herzen außerordentlich reichlich ist, und daß vor allem das Reizleitungssystem durch einen besonderen Reichtum an nervösen Elementen ausgezeichnet ist. Eine Pathologie dieser Gebilde gibt es bis jetzt nicht. Es ist jedoch zu bedenken, daß wir seit

---

*) In einer jüngst erschienenen Arbeit (Ziegl. Beitr., Bd. 63, 1916) rechnet Mönckeberg diese Fälle nebst denjenigen von Price und Mackenzie zum muskulären Typ der kardialen Form des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes (bezw. Mischform zwischen muskulärem und Reizleitungstyp). Er fügt selbst 3 weitere neue Fälle dieser Mischform hinzu, welche nach ihm beim diphtherischen Adams-Stokes'schen Syndrom häufiger sind als die isolierte toxische Schädigung der Reizleitung oder des Myokards.

langer Zeit — es sei an die Arbeit von Paul Meyer erinnert — die große Affinität des Diphtheriegiftes zum peripheren Nervensystem kennen, sodaß es zum mindesten nicht ausgeschlossen ist, daß spätere Untersuchungen auf diesem Gebiete auch am Diphtherieherzen wichtige Ergebnisse zeitigen können.

IV.

Eine wichtige Erweiterung der Frage brachte die Erforschung der pathologischen Veränderungen der Nebennieren bei der Diphtherie. Daß dieselben hierbei eine besondere Rolle spielen, wissen wir seit der bekannten Entdeckung von Roux und Yersin (1889), daß im Tierexperiment bei Vergiftung mit Diphtherietoxin und Diphtheriekulturen starke Hyperämie der Nebennieren auftritt. Langlois (1891/97) war einer der Ersten, welcher experimentell feststellte, daß bei länger dauernder Diphtherieintoxikation die Nebennierenextrakte immer mehr ihre blutdrucksteigernden Eigenschaften verlieren. Oppenheim und Loeper[21]) fanden bei Injektion von Diphtheriekulturen und bei der menschlichen Diphtherieerkrankung in den Nebennieren Hyperämie, Blutaustritte, Zellnekrose, gelegentlich auch kleine Leukozytenanhäufungen (im Experiment) bezw. Lymphozytenanhäufungen (bei der Krankheit). Hauptsächlich ergriffen waren die Marksubstanz und die Zona reticularis. Simmonds beschreibt das Auftreten von kleinen Eckchymosen bei verschiedenen Infektionskrankheiten. Bogomolez fand bei Katzen, welche er mit Diphtherietoxin behandelte, bei foudroyanter Intoxikation (3—4 Stunden) nur etwas Hyperämie, besonders in den inneren Rindenteilen, Blutungen und Zellzerfall. Ehrmann untersuchte die Adrenalinsekretion in der Weise, daß er aus der Vena cava möglichst reines Nebennierenvenenblut entnahm und die Wirkung des verdünnten Serums auf das Froschauge studierte. Er fand mit dieser Methode, daß auch bei starker Diphtherievergiftung keine Abnahme, sondern eher eine leichte Zunahme der Adrenalinbildung stattfindet. Die Adrenalinsekretion ist nach ihm bei verschiedenen Tieren verschieden, so z. B. bei Katzen stärker als bei Kaninchen; parallel geht die Diphtherieempfindlichkeit der Tiere. Luksch kommt zu dem entgegengesetzten Ergebnis, daß die Adrenalinbildung bei Diphtherie bedeutend herabgesetzt ist. Er erklärt die entgegenstehenden Ergebnisse Ehrmann's dadurch, daß letzterer zu hohe Dosen gab und daß die Tiere zu rasch (4—15—31 Stunden) eingingen, während seine Tiere mehrere Tage am Leben blieben. Strubell experimentierte an Meerschweinchen, Kaninchen und Igel. Er fand an Kaninchen fast gar keine Veränderungen, nur gelegentlich Hyperämie der Rinde, bei Meerschweinchen starke Hyperämie, ausgedehnte Blutungen, manchmal Nekrose. Beide Tierarten gehen nach Diphtherievergiftungen rasch ein, während die Igel ziemlich immun sind; trotzdem haben letztere manchmal starke Hyperämie mit Neigung zur Nekrosenbildung. Er lehnt die Beziehungen der Nebennierenveränderungen zum Tode für die Kaninchen ab: bei Meerschweinchen seien sie zweifelhaft, wenn auch nicht ganz unwahrscheinlich. Das Mark blieb immer unverändert. Luksch betont im Gegensatz hierzu, daß bei Kaninchen die Nebennieren immer Hyperämie, Blutungen, Infiltration und Nekrose der Rinde sowie Blutungen im Mark zeigen. Ferner fehle die Chromierbarkeit. Dies wurde von Goldzieher und M. B. Schmidt im allgemeinen bestätigt. Auch Löschke[16]) untersuchte 100 Paar Nebennieren von allen akuten Infektionskrankheiten. Er fand Schwinden der Lipoidkörper, Zelldegeneration bis Nekrose, kleine Blutungen, Rund-

zellenanhäufungen und Thrombosen in der Rinde, und zwar am stärksten an der Grenze zwischen Rinde und Mark, häufig Thrombose der Vena centralis, völliges Fehlen der Chromierbarkeit und des Adrenalingehaltes im Mark. Nach Moltschanoff kommt es zur Hyperämie des ganzen Organs, welche nicht selten bis zu Blutaustritten sich steigert; die Rinde zeigt zunächst Zunahme, vom 4. Tage ab Abnahme, vom 8.—9. Tage ab völliges Fehlen der Lipoide, die Marksubstanz in den meisten Fällen Abschwächung bis völligen Schwund der chromaffinen Substanz. Hannes fand bei Meerschweinchen ebenfalls, daß in der ersten Zeit keine Abnahme, dagegen später ein deutliches Schwinden der chromaffinen Substanz festzustellen sei. Bei Infektion mit Bazillen trat der Adrenalingehalt bei längerer Lebensdauer wieder auf. Bei 47 Diphtherieleichen bestand 8mal Schwund der chromaffinen Substanz, 13mal mittelstarker Gehalt und 26mal starker Gehalt. Irgend welche Beziehungen zum klinischen Verlauf und speziell zu Herzkomplikationen konnte er nicht feststellen. Thomas beschreibt vakuoläre Degeneration der Rindenzellen, mit oder ohne Blutungen, in geringerer oder stärkerer Intensität. Die Chromierbarkeit der Markzellen war 9mal intakt, 3mal vielleicht etwas herabgesetzt. Tscheboksaroff konstatierte mittels der Kymographion-Methode zuerst eine Steigerung der Adrenalinsekretion, nachher ein Nachlassen derselben bis zum völligen Verschwinden. Ähnlich verhält es sich mit der Lipoidbildung in der Rinde. — Die bedeutendsten pathologisch-anatomischen Untersuchungen über diese Frage stammen von Ingier und Schmorl[14]). Sie kommen zum Schluß, daß keine schwere Schädigung des chromaffinen Gewebes bei Diphtherie vorkomme und daß es nicht gestattet sei, die Kreislaufstörungen bei Diphtherie auf die Erschöpfung desselben zurückzuführen. In Experimenten mit Meerschweinchen und Kaninchen erhielt Abramow folgendes Resultat: bei vielfach letalen Dosen Diphtherietoxin starke Blutfüllung, Blutaustritte, zellige Infiltration in der Rinde, Schwellung und Hyperämie im Mark; normaler Lipoidgehalt, fehlende Chromierung. Bei subakuten Dosen war die Veränderung geringer, der Lipoidgehalt und die Chromierung abgeschwächt; bei subletalen Dosen und bei immunisierten Tieren (Pferden) war der Lipoidgehalt und die Chromierbarkeit vermehrt. Ähnliche Befunde in Bezug auf Lipoidgehalt wurden auch von Weltmann[28]) erhoben. Die Arbeiten von Dumas und Harvier[6]) sowie von Pureseff bringen nichts wesentlich Neues.

Zu erwähnen wäre noch, daß außer den Nebennieren auch die Hypophyse auf ihre Veränderung bei Diphtherie untersucht worden ist. Creutzfeld und Koch[3]) fanden bei diphtherischen Kindern, welche an Herztod gestorben waren, eine Degeneration der Zwischensubstanz bis zur völligen Zerstörung derselben*).

Unabhängig von den experimentellen Untersuchungen über Vasomotorenlähmung und den Arbeiten über die Beteiligung der Nebennieren hat man schon seit längerer Zeit dem Verhalten des Blutdruckes rein klinisch die Aufmerksamkeit zugewandt (vergl. die Arbeiten von Friedemann, Denis[4]), Taddei, Brückner, Hoesch, Schöne). Das

---

*) Abramow (Virch. Arch., Bd. 214) beschreibt Schwund der Chromophilie und Eosinophilie im drüsigen Teil des Gehirnanhangs mit gleichzeitiger Verkleinerung der Kerne. Bei sehr akuten Vergiftungen findet sich nur Hyperämie. Er faßt den Befund als Ausdruck der Erschöpfung nach hochgradiger Sekretionssteigerung auf.

Resultat ist, wie ja auch zu erwarten war, nicht eindeutig, und praktisch wenig verwertbar. Immerhin werden ziemlich übereinstimmend große Schwankungen des Blutdruckes sowie stetiges Sinken desselben als prognostisch ungünstig betrachtet. Erwähnt sei, daß Schöne dem Einsetzen einer Senkung, welche besonders häufig am Ende der zweiten Woche auftritt und nach einigen Tagen wieder verschwindet, eine besondere Gesetzmäßigkeit und Bedeutung zuschreibt, indem sie nach ihm eine mildere Form desjenigen Vorganges darstellt, welcher sonst zum diphtherischen Herztod führt.

Größere Bedeutung hat die therapeutische Seite der Frage durch die Verwendung des Adrenalins zur Bekämpfung der Blutdrucksenkung und des diphtherischen Herztodes bekommen. Es liegen hierüber eine Anzahl von klinischen Beobachtungen vor, nachdem Heidenhain zuerst (1908) die intravenösen Adrenalin-Kochsalzinfusionen in die Therapie der Perforationsperitonitis eingeführt hatte. Fr. Meyer konnte mit diesen Infusionen im Tierexperiment den bereits tief gesunkenen Blutdruck wieder dauernd in die Höhe bringen, und Pospischill gab die gleichen Infusionen subcutan mehrmals täglich, so lange, bis die Gefahr vorüber war. Von der intravenösen Applikation kam man wegen der hohen Gefährlichkeit dieser Methode (Kauert) rasch wieder ab; auch die Verabreichung per os ist nicht angängig, nachdem Falta und Ivkovic[7]) nachgewiesen haben, daß das Adrenalin im Darm seine Wirksamkeit verliert. Dagegen hat sich die subcutane Anwendung des Präparates rasch eingebürgert. Eckert erwähnt, daß nach Straub bei der subcutanen Injektion nur 6% zur Wirkung kommen; dies erklärt die hohen Dosen, welche man ungestraft einspritzen kann. So gab Eckert 3—4 mal 2—3 ccm täglich. Der Einfluß auf den Blutdruck und den allgemeinen Zustand schien ihm ganz leidlich. Die Wirkung hatte ihr Optimum 1—2 Stunden nach der Einspritzung und dauerte 7 Stunden. Schädigungen wurden nicht beobachtet. Auch Kirchheim gab Einzeldosen von ½—1 Milligramm, in schweren Fällen von 2—3 Milligramm stündlich bis zweistündlich und stieg unter Umständen bis 24, selbst 48 Gramm im Tag. Er erreichte Gesamtmengen von 60—100—400 Milligramm im Verlauf der Krankheit. Von der Wirkung hatte er einen recht günstigen Eindruck, erwähnt jedoch, daß der Blutdruck nicht oder doch nur wenig erhöht wurde. Hösch hingegen sah weder von der intramuskulären und intravenösen noch von der subcutanen Adrenalin-Kochsalzinfusion irgend welche nennenswerte Wirkung. v. d. Velden (27) fand ebenfalls bei subcutaner Anwendung bei normalem Kreislauf keine Blutdrucksteigerung, hingegen unter pathologischen Verhältnissen schon nach 5 Minuten eine Steigerung des systolischen Druckes in der Armarterie und gleichzeitige Vergrößerung der Amplitude. Nach 1—1½ Stunden war die Wirkung abgeklungen.

Die gleiche Beobachtung bezüglich der Dauer der isolierten Adrenalinwirkung machte Rohmer (21). Er empfiehlt infolgedessen Kombination von Adrenalin mit Pituitrin bezw. Pituglandol, in Anlehnung an experimentelle Untersuchungen*), welche zeigen, daß durch Verwendung des Hypophysenpräparates die Wirkung des Adrenalins verstärkt und vor allem verlängert wird; in der Tat kann hierdurch die Dauer der klinischen

---

*) Kepinow, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 67, 1912. Die übrige Literatur s. b. Rohmer, 21.

Wirkung bis auf etwa 6—7 Stunden verlängert werden. Die oben erwähnten Befunde von Creutzfeld und Koch[3]) könnten vielleicht die anatomische Grundlage für dieses therapeutische Vorgehen abgeben.

---

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß die fortschreitende Vertiefung unseres Wissens über den „diphtherischen Herztod" doch wieder demjenigen Organ die zentrale Stelle zuweist, welches diese im klinischen Krankheitsbild von jeher eingenommen hat, nämlich dem Herzen. Wir haben zu dem bekannten typischen Symptomenbild der Herzschwäche, welche dabei auftritt, die anatomisch und tierexperimentell bestätigte Schädigung des Herzmuskels kennen gelernt; hinzu kommt das röntgenologisch nachgewiesene, oft extreme „Auseinanderfließen" des Herzens (Dietlen[5])) und schließlich die zahlreichen Beobachtungen von Störungen im normalen Ablauf der Herzrevolution, welche in der letzten Zeit gemacht worden sind. Dies Alles ist gesicherter Besitz! Aber schon die Frage nach der Pathogenese der Herzschädigung bereitet Schwierigkeiten! Es wird jetzt wohl allgemein angenommen, daß das Diphtheriegift sowohl parenchymatöse wie interstitielle Prozesse im Herzen hervorrufen kann, und man hat dabei den Eindruck, als ob die parenchymatösen Degenerationsformen überwiegen. Von diesen geht die „wachsartige" Degeneration mit einem Absterben der Zelle einher, während die „degenerative Fettinfiltration" — über welche eine umfangreiche, hier nicht weiter zu erörternde Literatur entstanden ist — doch nur in ihrer großtropfigen Form zu einem Funktionsausfall führt. Die Zahl der durch all dieses in Abrechnung zu bringenden Muskelfasern ist zu gering, um die große Schwächung der Herzkraft zu erklären, abgesehen davon, daß in vielen Fällen von Herztod recht wenig gefunden wird. Dies gilt auch für die interstitielle Myokarditis, deren Beziehung zu der Funktionsstörung des Muskelparenchyms um so weniger eindeutig erscheint, als wir aus der Pathologie Beispiele von viel stärkerer interstitieller Infiltration des Myokards auf infektiöser Basis kennen, in denen der Herzmuskel bis zuletzt recht kräftig arbeitete. Es ist auch fraglich, ob es noch nötig ist, das Zwischenglied einer Myokarditis für die Erklärung des postinfektiösen Herztodes anzunehmen, wo wir wissen, daß das Diphtheriegift rasch im Herzen gebunden wird und dort erst nach längerer Latenz seine Wirkung entfaltet, und ob eine strenge Scheidung zwischen der durch Toxinwirkung hervorgerufenen Myokarditis und einer Toxinwirkung, welche morphologisch nicht zum Ausdruck kommt, noch angängig ist.

Diese Erwägungen sind recht unbefriedigend. Ob die zukünftige Pathologie des Herznervensystems hierüber neue Aufschlüsse bringen wird, steht dahin.

Wenn man somit den diphtherischen Herztod in allen seinen Formen als einheitliches Krankheitsbild auffaßt, und in diesem der Schädigung des Herzens eine dominierende Rolle zuspricht, so weist doch das klinische Bild zweifellos Momente auf, welche sich mit einer isolierten Erkrankung des Herzens nicht vereinbaren lassen, z. B., die Apathie bezw. motorische Unruhe der Kranken, das heftige Erbrechen usw. Dieselben berechtigen aber keineswegs zu einer völligen Umdeutung des ganzen Symptomenkomplexes zu einer schleichenden cerebralen Diphtherievergiftung (Bingel), um so mehr, als ein Teil dieser Symptome (Erbrechen und Durchfälle!) eher auf die Beteiligung der Nebennieren hinzuweisen

scheint. Man wird nicht fehlgehen, wenn man bei dem diphtherischen Herztod — und in verschiedener Abstufung bei jeder infektiösen Kreislaufstörung! — eine Schädigung aller Organe annimmt, welche an der Aufrechterhaltung der Blutzirkulation beteiligt sind, in erster Linie also — neben dem Herzen — eine solche der Blutgefäße, der vasomotorischen Zentren und des chromaffinen Systems. Die große Wichtigkeit der primären Blutdrucksenkung ist allgemein anerkannt; wieweit sich die Ergebnisse des Tierexperiments auf die wesentlich anders liegenden Verhältnise der menschlichen Pathologie — und speziell des Diphtherieherztodes — übertragen lassen, bleibt noch aufzuklären. Noch mehr bedarf die Bedeutung der im chromaffinen System — oder gar in der Nebennierenrinde! — beschriebenen Befunde weiterer Bearbeitung.

---

Eine letzte Frage interessiert uns zur Zeit im Felde stehende Ärzte ganz besonders: die nach dem spätern Schicksal der überlebenden diphtherischen Myokarditiden. Es ist hierüber auffallend wenig bekannt: Meist werden wohl die zu Grunde gegangenen Muskelfasern ebenso wie die interstitiellen Wucherungen wieder resorbiert. Schwielenbildung ist jedoch mehrfach beschrieben: so der viel zitierte Fall von Zuppinger[30]), betr. ein 12jähriges Mädchen, welches 53 Tage nach einer Diphtherieerkrankung mit Herzerscheinungen an Bronchopneumonie starb und bei welchem zahlreiche Herde kernarmen Bindegewebes mit Atrophie und scholliger Degeneration der Muskelfasern gefunden wurden. Unter 38 nach der Entlassung wieder vorgestellten Fällen fand Schmaltz 37 mal nach einer Reihe von Monaten noch nachweisbare Veränderungen am Herzen. Nach Hoppe-Seyler[12]) bleiben oft noch lange Zeit erhebliche Störungen zurück; es war in seinen Fällen oft nach Monaten Dilatation des Herzens und erhöhte Pulsfrequenz nachweisbar. Eine ähnliche Ansicht vertreten auch Romberg, Steffen, Dietlen[5]) u. A. Sehr interessant ist die von Sperk, Hecht und Hedwig[25]) mitgeteilte Beobachtung, in welcher bei einem 3jährigen Kinde ein Jahr nach der Diphtherie totaler Herzblock (30 Pulsschläge pro Minute) und Adams-Stokes'sche Anfälle bestanden.

Daß demnach dauernde chronische Herzmuskelerkrankungen nach Diphtherie vorkommen, ist nach diesen und ähnlichen Beobachtungen sichergestellt. Leider finden sich aber über die Häufigkeit dieses ungünstigen Ausgangs und über die Bedeutung desselben für die spätere Leistungsfähigkeit des Herzens keine Anhaltspunkte in der Literatur. Man darf einstweilen wohl annehmen, daß sie immerhin die Ausnahme bilden und daß eine völlige Restitutio ad integrum bei den überlebenden Fällen die Regel ist.

Literatur.

Die ältere Literatur findet sich bei Leyden, Zeitschr. f. klin. Med., 4, 1882, Romberg, D. Arch. für klin. Med., 48, (1891) und 49, (1892), Romberg, Pässler, Bruhns und Müller, D. Arch. für klin. Med., 64, (1899); neuere Literatur bei Siebert, Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderh. 18, (1914).

Nachstehend die neueren Arbeiten, welche an der letztgenannten Stelle nicht aufgeführt sind:

1) Anitschkow, Virch. Arch., 211, 1913.
2) Berblinger, D. med. Wochenschr., 1913.
3) Creutzfeld und Koch, Virch. Arch., 218, 1913.
4) Denis, Thèse de Paris, 1903.

5) Dietlen, Münch. med. Wochenschr., 1905.
6) Dumas und Harvier, Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris, 1912.
7) Falta und Ivkovic, Wien. klin. Wochenschr., 1909 und Berliner klin Wochenschr., 1909.
8) Fries, J.-D., Würzburg, 1912.
9) Gottlieb, Med. Klin., 1905.
10) Heilhecker, Frankf. Zeitschr. für Pathol., 8, 1911.
11) Hermkes, J.-D. Bonn, 1897.
12) Hoppe-Seyler, D. Arch. für klin. Med., 49, 1892.
13) Hume, Heart., 5, 1913.
14) Ingier und Schmorl, D. Arch. für klin. Med. 104, 1911.
15) Lewis und Allen, ref. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med., 6.
16) Löschcke, Münch. Wochenschr., 1910.
17) Löwenthal, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, 11, 1900.
18) Mac Callum, Americ. Journ. of the med. sciences, 147, 1914.
19) Ohm, Charité-Annalen, 37. Jahrg., 1913.
20) Oppenheim et Loeper, Arch. de méd. exp. et d'anat. path., 13, 1901.
21) Rohmer, Münch. med. Wochenschr., 1914.
22) Rössle, Verh. d. path. Ges., Erlangen 1910 (Diskussion zu den Vorträgen von Aschoff und Hering).
23) Saltykow, Virch. Arch., 182, 1905.
24) Sperk und Hecht, Münch. med. Wochenschr., 1912.
25) Sperk, Hecht und Hedwig, Münch. med. Wochenschr., 1913.
26) Stiénon, ref. Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat., 22, 1911.
27) v. d. Velden, Münch. med. Wochenschr., 1911.
28) Weltmann, Ziegl. Beitr., 56, 1913.
29) Wiesel, Zeitschr. f. Hlkde., 26, 1905 und 28, 1907. Wien. med. Wochenschrift, 1906. Wien. klin. Wochenschr. 1906.
30) Zuppinger, Arch. f. Kinderh., 35, 1903.

# Bibliographie.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Singrün, Georg, Ein Fall von Arrosion der Aorta abdominalis nach posttyphöser Periostitis der Lendenwirbelsäule. (Inaug.-Diss. Jena 1916.)

Beyer, Gustav Rudolf, Über Frühtod bei Verbrennungen, nach 71 in den Jahren 1906—1913 im patholog. Institut vorgenommenen Sektionen. (Inaug.-Diss. Leipzig 1916.)

Zschunke, Otto, Über Endotheliome der oberen Luftwege. (Inaug.-Diss. Würzburg 1916.)

Meyer, Karl, Appendizitis mit eitriger Thrombose im Pfortadersystem. (Inaug.-Diss. Heidelberg 1916.)

Walter, Hans, Über einen weiteren Fall von Netzbildungen im r. Vorhof mit einem in denselben verfangenen Embolus. (Inaug.-Diss. Heidelberg 1916.)

v. Cetkowski, Heinrich, Über einen Fall von Aortenaneurysma auf kongenital luetischer Basis. (Inaug.-Diss. Gießen 1916.)

Schmitt, Ludwig, Über ein multizentrisch in der Orbital- und Paratrachealgegend auftretendes Haemangioma teleangiectaticum mit infiltrierendem Wachstum. (Inaug.-Diss. Würzburg 1916.)

## III. Klinik.

### a) Herz.

Geyer, Florian, Über penetrierende Brustschüsse. (Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1916.)

### b) Gefäße.

Marschütz, Joseph, Über das Exanthem bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, anknüpfend an einen selbst beobachteten Fall und mit besond. Berücksichtigung der während der Kriegsjahre 1914/1915 und bis Mai 1916 beschriebenen Fälle. (Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1916.)

Kauert, Fritz, Über Thrombose und Embolie im Wochenbett. (Inaug.-Diss. Giessen 1916.)

## IV. Methodik.

Frank, Clemens, Über die Geschichte der Bluttransfusion im allgemeinen, ihre Anwendung bei perniziöser Anämie im besonderen und über eine Reihe Transfusionen von geringen Mengen (5—10 ccm) defibrinierten Blutes bei perniziöser Anämie. (Inaug.-Diss. Gießen 1916.)

## V. Therapie.

Zirn, Camillo, Die Behandlung der Krampfadern mit intravenösen Sublimatinjektionen. (Inaug.-Diss. Tübingen 1916.)

---

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Boidin, **Endocardite végétante à diplocoques. Ramollissement cérébral par embolie septique. Liquide céphalorachidien puriforme.** (Presse médicale 64, 1916.)

Das Wesentliche enthält der Titel. Knack (Hamburg).

Boidin, **Péricardite putride.** (Presse médicale, 64, 1916.)

Ein Fall von putrider Pericarditis, als dessen Ursache ein kleiner oberflächlich gelegener Lungengangränherd, der auf das Pericard übergegriffen hatte, autoptisch gefunden wurde. Knack (Hamburg).

Fahr, Th. **Über maligne Nierensklerose (Kombinationsform).** (Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 21, 1916.)

Während Jores und Löhlein bei dieser schweren Nierenerkrankung, der genuinen Schrumpfniere alter Nomenklatur, nur die Arteriosklerose der kleinen Gefäße als Ursache der klinischen Störungen und anatomischen Veränderungen gelten lassen wollen, begründet Fahr hier an Hand erneuter Beispiele nochmals seine Auffassung, daß „der Übergang von der benignen zur malignen Nierensklerose erfolgt, wenn die unter dem Einfluß der Arterioskle-

rose geschädigte, in einen Zustand des labilen Gleichgewichts versetzte Niere durch exogene Schädlichkeiten, die das gesunde Organ unbeeinflußt gelassen hätten, oder durch endogene Ursachen — Steigerung der Ansprüche an die Niere, Verminderung der Herzkraft — aus dem Zustand des labilen Gleichgewichts in das der Funktionsstörung versetzt wird. Im letzteren Fall wirken retinierte Stoffwechselprodukte . . . . als schädigendes Agens" und führen zu chronisch-entzündlichen Veränderungen an den Glomerulusschlingen.

Knack (Hamburg).

Ribbert, H. **Die subendokardialen Blutungen.** (Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 23, 1916.)

Gegenüber Zum Winkel vertritt R. erneut seine Auffassung, daß es nicht die Blutungen, sondern daß es heftige Kontraktionen sind, die den Zerfall der (durch Toxine geschädigten) Bündelfasern herbeiführen und zugleich auch durch Zerrung der Gefäße die Hämorrhagien mit sich bringen.

Knack (Hamburg).

Liebmann, **Untersuchungen über die Herzmuskulatur bei Infektionskrankheiten. Über Veränderungen der Herzmuskulatur bei kruppöser Pneumonie.** (Deutsches Archiv für Klinische Medizin 118, 1916.)

Elf Herzen von an kruppöser Pneumonie verstorbenen Patienten wurden nach der Krehl'schen Methode untersucht. In zwei Fällen wurden entzündliche Veränderungen der Herzmuskulatur vorgefunden, bestehend in interstitiellen Zellanhäufungen. Nur in einem dieser Fälle konnte ein Zusammenhang mit degenerativen Vorgängen festgestellt werden. In einem dritten Falle wurden ebenfalls entzündliche und Entartungsprozesse im Myokard festgestellt, jedoch bestand daneben eine ausgeprägte, frische Endokarditis, die auch während des Lebens im Krankheitsbilde vorgeherrscht hatte. Der Befund wurde am 8, 9. und 13. Tage erhoben.

Die Herde im Myokard waren von geringer Ausdehnung und machten keine klinischen Erscheinungen. Sie müssen als Ausdruck einer latenten Schädigung der Herzmuskulatur bei der kruppösen Pneumonie betrachtet werden.

Knack (Hamburg).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Raaflaub, Hermann. **Studien über antagonistische Nerven Nr. IX. Über Hemmungswirkungen am Herzen und die Beziehungen zwischen Muscarinvergiftung und Vaguserregung.** (Zeitschr. f. Biolog. Bd. 63, S. 477, 1914 u. Inaugural Dissertation, Bern, 1914.)

Aus den Untersuchungen des Verf. lassen sich folgende Schlüsse ableiten:

1. Reizlose Ausschaltung des Sinus des Froschherzens mit Hilfe von Novocain bewirkt keinen Stillstand des Vorhofs und Ventrikels, sondern nur eine verlangsamte Schlagfolge. Die vollständige Ausschaltung des Sinus lässt sich mit Hilfe des Gaskell'schen Wärmeversuches nachweisen.

Die Tatsache, daß reizlose Ausschaltung des Sinus nicht zur gleichen Wirkung führt wie die erste Stannius'sche Ligatur, spricht für die Annahme, daß die erste Stannius'sche Ligatur nicht allein durch Ausschaltung der vom Sinus herkommenden Erregungen wirkt, sondern auch durch direkte Reizung irgend eines hemmenden Mechanismus, der sich allerdings nicht durch Atropin ausschalten läßt.

Zu ähnlichen Schlußfolgerungen ist mit andern Methoden neuerdings Seemann gekommen.

2. Bei mit Ringerlösung durchströmten Herzen tritt bei der schwächsten wirksamen Muscarindosis gleichzeitig mit der Frequenzveränderung auch die Verminderung der Kontraktionshöhe der Herzkontraktionen auf. Anders verhält sich das mit Blut durchströmte Herz, indem an demselben bei schwächsten Muscarindosen zunächst nur eine Veränderung der Frequenz und keine Verminderung der Herzkontraktionen eintritt. Es gelingt also am blutdurchströmten Herzen eine Differenzierung der beiden Wirkungen des Muscarins.

Hieraus geht hervor, wie wichtig es ist, feinere nervöse Mechanismen am blutdurchströmten Herzen zu untersuchen.

3. Bei Durchströmung des isolierten Ventrikels mit einer Muscarinblutlösung wird in der großen Mehrzahl der Fälle ausschließlich die Kontraktionshöhe ohne Veränderung der Frequenz vermindert.

Dieses Ergebnis würde im Einklang mit den Befunden von Gaskell und den analogen Erfahrungen von Hofmann am Ventrikel mit ausschließlicher Reizung der Scheidewandnerven stehen. Anderseits gibt es gewisse einzelne Ausnahmefälle, bei denen gleichzeitig auch eine Verminderung der Frequenz zu konstatieren ist.

Es werden in der Arbeit die Erklärungsmöglichkeiten für diese Ausnahmefälle erörtert.

4. Die Dauer der Kontraktion des mit Muscarin vergifteten Ventrikels ist entweder gegenüber derjenigen des normalen nicht verändert oder verkürzt.

5. Am mit Blut durchströmten Ventrikel ist die refraktäre Periode nach Muscarinvergiftung gekürzt. Nach Aufhebung der Muscarinvergiftung vermittelst Durchströmung mit normaler Blutlösung tritt die längere refraktäre Periode wieder ein.

6. Wird das durch starke Vagusreizung stillgestellte Herz durch künstliche Reize rhythmisch zur Kontraktion gebracht, so zeigt sich bei Prüfung mit Extrareizen eine Verkürzung der refraktären Periode wie bei dem mit schwacher Muscarinlösung vergifteten Herzen.

7. Die mitgeteilten Tatsachen sprechen dafür, daß die Muscarinvergiftung und die Vagusreizung innerhalb weiter Grenzen wesensgleich sind.

8. Es werden Beobachtungen mitgeteilt, welche für die Anschauung von Straub über den Mechanismus der Muscarinvergiftung sprechen, d. h. dafür, daß das Potentialgefälle bestimmend für den Grad der Vergiftung ist. Anderseits wird die Anschauung abgelehnt, daß Muscarin sowie auch der Vagus direkt an der kontraktilen Substanz angreift. Kurt Boas (Chemnitz).

# III. Klinik.

## a) Herz.

Flörken, H. **Perikarditis nach Lungenschüssen.** (Deut. Med. Wochenschrift 979, 1916.)

Bericht über 3 Fälle, in einem direkte Infektion des Herzbeutels durch das Geschoß, in den beiden anderen Infektion auf dem Lymphwege von der Brusthöhle aus; in 2 Fällen tötlicher Ausgang. Verf. betont die verhältnismäßige Häufigkeit dieser Komplikation, 2—3% der Lungenschüsse.

Hannes (Hamburg).

Reichmann, W. **Granatsplitter im Herzen.** (Deutsche Med. Wochenschrift 873, 1916.)

Splitter in der linken Herzwand. Der Patient ging 1¾ Stunden nach der Verletzung umher und war noch zweimal wieder im Feld. Subjektive Beschwerden bestanden nur in ausstrahlenden Schmerzen in den linken Arm und das linke Bein und in Schwindelgefühl beim Gehen. Hannes (Hamburg).

Fleckseder, Rudolf. **Über akzidentelle Geräusche am Herzen.** (Mediz. Klinik, 12, 1091, 1916.)

Zusammenfassung. Nichts Neues. Hannes (Hamburg).

Brandenburg, Kurt. **Über die Umformung der oberflächlichen Herzdämpfung und die paravertebrale Dämpfung bei exsudativer Pleuritis.** (Med. Klinik, 12, 846, 1916.)

Bei frischen wachsenden einseitigen Pleuraexsudaten kommt es, wenn keine älteren Erkrankungen oder Erkrankungsreste an Lungen, Brustfell und Mittelfell vorliegen, regelmäßig zu einer Umformung der oberflächlichen Herzdämpfung, die durch Anlagerungen sternaler und parasternaler Dämpfungsbebezirke vergrößert wird. In schwächerer Ausprägung findet sie sich zuweilen

auch bei einseitigen Unterlappenpneumonien. Sie ist der Ausdruck für eine Verschiebung des Herzbeutels und seines Inhaltes gegen die dem Exsudat entgegengesetzte Hälfte der vorderen Brustwand. Ihr entsprechen hinten neben der Wirbelsäule die Dämpfungsdreiecke auf der gesunden Seite.

Hannes (Hamburg).

de Vries Reiling, D. **Über Mediastino-Pericarditis adhaesiva.** (Zeitschr. f. klin. Med. 81, 450, 1015.)

33jähriger Patient mit tuberkulöser Pleuro-Mediastino-Pericarditis adhaesiva. Ausgesprochener paradoxer Puls. Leberschwellung, herabgesetzter Blutdruck, dagegen fehlte der diastolische Collaps der Halsvenen, der negative Spitzenstoß und die systolische Einziehung der unteren Interkostalräume links. Aufnahme der Atmungskurven der Bauch- und Brustatmung mittels der vom Verf. angegebenen „Hebelmethode", die im Gegensatz zu der meist angewandten „Umschnürungsmethode" bei normalen Personen ein völlig synchrones Verhalten der Bauch- und Brustatmungskurven ergibt. Bei dem Kranken fand sich am unteren Ende des Brustbeinkörpers und an einer Stelle der rechten Seite etwas innerhalb und unterhalb der Papille ein paradoxes Verhalten der Atmung insofern, als es zu einer inspiratorischen Einziehung und zu einer expiratorischen Ausbuchtung dieser Stellen kam. Hannes (Hamburg).

v. Podmaniczky, Tibor. **Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik des rheumatischen Herzblockes.** (Zeitschr. f. klin. Med. 82, 16, 1916.)

Ausführliche Mitteilung von 2 Fällen. In dem 1. Fall kam es in der Rekonvaleszenz eines Gelenkrheumatismus im Anschluß an eine geringfügige Anstrengung zu einem 24 Stunden anhaltenden Herzblock. Da die Atropinprobe nicht angestellt wurde, läßt sich nicht mit voller Sicherheit der Herzblock als toxisch-vagischen Ursprungs erweisen, es scheint aber diese Annahme in Anbetracht der kurzen Dauer des Anfalles als die wahrscheinlichste. In dem 2. Fall handelt es sich um einen dauernden Herzblock im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus. Keine Beeinflussung durch Atropin; anatomische Grundlage, vermutlich durch Aschoff'sche Knötchen oder Narbengewebe im His'schen Bündel. Hannes (Hamburg).

## b) Gefäße.

Schmidt, R. **Zur Klinik des „essentiellen Hochdrucks" und zur Kenntnis seines konstitutionellen Milieus.** (Medizin. Klinik 12, 765, 1916.)

Die Arbeit gründet sich auf 40 beobachtete Fälle. „Essentieller Hochdruck" ist anzunehmen, wenn dauernd oder vorübergehend Blutdruckwerte von 190 mm und darüber bestehen und das Vorhandensein einer chronischen Nephritis ausgeschlossen werden kann. Die Differentialdiagnose gegenüber der durch chronische Nephritis hervorgerufenen Blutdrucksteigerung ist praktisch am wichtigsten. Sch. betont wiederholt, daß im Gegensatz zu dem Verlauf der chronischen Nephritis, der über die Urämie geht, der „essentielle Hochdruck" in der Richtung Hirnblutung, Angina pectoris, Asthma cardiale verläuft.

Die hauptsächlichste Ursache dieser Blutdrucksteigerung liegt in einer Erhöhung der Widerstände im präkapillaren System, die wieder bedingt sein kann durch anatomisch begründete Verengerung (Arteriosklerose, Hypoplasie) und funktionelle Veränderungen (Tonussteigerung und Spasmus); sehr häufig sind Kombinationen dieser Momente, am folgenschwersten wird die Sperre im Gebiet der Bauchgefäße.

Meist handelt es sich um Leute jenseits des 40. Lebensjahres, von sthenischem Typus und aus langelebigen Familien. Dem Nikotinmißbrauch ist eine erhebliche Bedeutung in der Ätiologie zuzuschreiben (unter 23 männlichen Kranken 11 mal übermäßiger Tabakgenuß). In der Vorgeschichte finden sich oft Häufungen von konstitutionellen Besonderheiten (Gicht, Diabetes). Lues ist von geringer Bedeutung. Andere Infektionen und Potus spielen keine Rolle.

Im Urin nur selten Eiweiß und Zylinder, häufig dagegen eine Vermehrung des Urobilinogen, in 10% der beobachteten Fälle bestand eine spontane Glykosurie. In 9 Fällen auffallend geringe Neigung zur Diaphorese, durch Pilokarpin günstige Beeinflussung der subjektiven Beschwerden. Oedeme sind selten, meist nur an den unteren Extremitäten. Sehr selten sind Kopfschmerzen,

die Sehnenreflexe sind häufig herabgesetzt, oft finden sich subnormale Temperaturen. Meist besteht eine linksseitige Herzhypertrophie, der 2. Aortenton ist häufig verstärkt, diese Verstärkung kann aber auch bei sicheren Fällen fehlen.

Die therapeutischen Maßnahmen wechseln je nach dem Bedingungskomplex, dem der „essentielle Hochdruck“ jeweils zugrunde liegt. Als Maßstab für die Wirksamkeit von therapeutischen Eingriffen dient die Abnahme des Blutdruckes im Verein mit einer Besserung der subjektiven Beschwerden und einer Erhöhung der Leistungsfähigkeit. Günstige Beeinflussung sah Sch. — paradoxerweise — von Adrenalin 1 : 1000 $^1/_4$ cmm subkutan und von Pilokarpin per os oder subkutan. Hannes (Hamburg).

Robbes, **Über arteriell-venöse Aneurysmen der großen Halsgefäße.** (Deutsche Med. Wochenschr. 1071, 1916.)

Mitteilung von 2 Fällen. In dem 1. Fall Aneurysma zwischen Art. Carotis communis und Ven. jugularis interna, zentrale und periphere Unterbindung der Carotis, periphere Unterbindung der Jugularis, beim Versuch der zentralen Unterbindung reißt die Vene ein, abundante Blutung, Tamponade, Heilung. Im 2. Fall handelt es sich um ein Aneurysma zwischen Art. und Vena subclavia, konservative Behandlung, Zurückgehen der subjektiven und objektiven Erscheinungen. Hannes (Hamburg).

Haberland, H. F. O. **Zur Epikrise der Schußaneurysmen.** (Deutsche Med. Wochenschr. 160, 1916.)

Von Heilung eines traumatischen Aneurysmes der Extremitäten kann nur gesprochen werden, wenn volle Funktionstüchtigkeit des Gliedes erreicht wird. Voraussetzung dabei ist, daß keine wichtigen Nebenverletzungen bestehen. Die Prognose ist mit größerer Vorsicht zu stellen. Mit Rücksicht auf die Spätgangrän ist eine Beobachtungszeit von mindestens 6 Wochen nach der Operation erforderlich. Außer der Erzielung der Funktionstüchtigkeit ist die möglichste Abkürzung der Behandlungsdauer zu fordern. Die beste Behandlungsmethode ist die frühzeitige Operation mit Anwendung der Gefäßnaht. Hannes (Hamburg).

Trunecek, Carl. **Die plethorische Vorwölbung der Supraklavikulargrube.** (Deutsche Med. Wochenschr. 78, 1916.)

Die Supraklavikulargruben bilden regelmäßig bei Plethora und manchmal bei Arteriosklerose und chronischer Nephritis den Sitz besonderer Vorwölbungen, die ihre Ursache in einer Überfüllung des Kapillar- und Venengeflechtes haben. Diese sind für die Vergrößerung der Blutmasse charakteristisch und stellen bei Plethora serosa oft das einzige Symptom dar, welches die Krankheit erkennen läßt. Mitteilung eines einschlägigen Falles. Hannes (Hamburg).

Gast. **Nierenblutung durch Nierenerschütterung.** (Deutsche Med. Wochenschr. 1166, 1916.)

Im Anschluß an eine forcierte Reitstunde — reichlich Trabreiten ohne Bügel — Hämaturie, Verschwinden nach eintägiger Bettruhe. Hannes (Hamburg).

## IV. Methodik.

Weber, A. **Über die Methoden der Herzgrößenbestimmung.** (Med. Klin. 4, 95, 1916.)

Verfasser übt als einzige einwandfreie Methode der Herzgrößenbestimmung die Orthographie; sie ist nicht nur scheinbar, sondern tatsächlich der Palpation und der Perkussion des Herzens überlegen. Denn das Prinzip der Orthographie ist unanfechtbar. Ist der Apparat zentriert und beherrscht der Untersucher die Technik, so muß die Herzgröße in jedem Falle, in dem überhaupt eine Durchleuchtung möglich ist, richtig zu bestimmen sein. Die Perkussion gibt aber in zahlreichen Fällen ungenaue Resultate, manchmal führt sie voll-

kommen irre, und man hat in keinem einzigen Falle die Sicherheit, ob sie richtig ist. Hieran kann nach den zahlreichen vergleichend perkutorisch-orthodiagraphischen Untersuchungen gar kein Zweifel mehr bestehen. Fernerhin aber ist die Palpation des Spitzenstoßes ganz unzuverlässig für die Herzgrößenbestimmung. Gegenüber der Orthographie hat die Fernphotographie den Vorzug der Einfachheit. Die Nachteile der Fernphotographie sind, abgesehen von der größeren Kostspieligkeit, folgende: 1. Auf der Photographie kommt die unterhalb der Zwerchfellkuppe liegende Herzspitze in der Regel nicht zum Ausdruck. Zur Herzgrößenbestimmuug ist aber die Darstellung der Herzspitze, die bei der Orthographie nur ausnahmsweise nicht gelingt, unumgänglich nötig. 2. Ist ein schwerer Nachteil der Fernphotographie für Vergleichsaufnahmen, daß es technisch nicht einfach ist, die Röntgenröhre wieder genau auf denselben Punkt zu richten, auf den sie bei der ersten Aufnahme gerichtet war. Zwei Fernaufnahmen von dem gleichen Herzen können jedoch nur dann miteinander verglichen werden, wenn die Röhrenstellung jedesmal die gleiche war. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

## V. Therapie.

Disque. **Therapie der Magen- und Herzneurosen.** (Therap. d. Gegw. 7, 1916.)

Verfasser wendet bei seinen Kranken mit Herzneurose zunächst Bettruhe an. Kohlensaure Bäder vermeidet er, da sie zu sehr erregen. 2 bis 3 mal täglich gibt er den Herzschlauch aus Aluminium (12 bis 15 Grad Reaumur), Abwaschungen des ganzen Körpers im Bett ohne Abtrocknen (22 Grad Celsius), indifferente Bäder von 27 Grad Celsius. Später leichte Massage des Körpers und des Herzens, Widerstandsgymnastik, Vibrationsmassage, Atemgymnastik. Von Medikamenten gibt er Baldrian- und Brom-Präparate, wenn nötig Adalin und Veronal. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Beeck, Ludwig Adolf und Hirsch, Rahel. **Röntgentiefenstrahlentherapie in der Behandlung von Herz- und Gefäßkrankheiten.** (Med. Kl. 33, 877, 1916.)

Die so behandelten Kranken sind ausschließlich nur solche mit organisch objektiv nachweisbarer Gefäß- bezw. Herzmuskelerkrankung.

Beeck arbeitet mit dem Instrumentarium der Sanitas, Rahel Hirsch mit dem Polyphos-Apparat. Was die Art der Behandlung anbetrifft, so wurde in der Regel wöchentlich eine Bestrahlung vorgenommen, im ganzen durchschnittlich zwölf Bestrahlungen mit einer Pause von zwei bis drei Wochen nach der ersten Hälfte. Weiterhin wurde dann alle drei bis vier Wochen eine Bestrahlung gemacht. Ort der Tiefenbestrahlung ist abwechselnd die Aorta und die ganze Herzgegend.

Die Verfasser haben mit Röntgentiefenstrahlentherapie im ganzen zehn Fälle von Angina pectoris mit gutem Erfolge behandelt. Die Schmerzanfälle besserten sich ganz erheblich und blieben bisweilen ganz weg.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Ingwersen, Friedrich. **Erfahrungen mit dem neuen Digitalispräparat „Liquitalis".** (Med. Klin. 39, 1027, 1916.)

Das Präparat stammt von der Firma Gehe & Co. in Dresden. Nach Ansicht des Verfassers ist das neue Präparat an Wirksamkeit den andern Präparaten mindestens gleich, an Bekömmlichkeit überragt es viele. Die Digitalisdroge ist in ihm nach einem besonderen Verfahren von schwerverdaulichen Ballaststoffen befreit. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

IX. Jahrgang. März 1917. Nr. 4.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Schiefferdecker, P. **Untersuchungen des menschlichen Herzens in verschiedenen Lebensaltern in bezug auf die Größenverhältnisse der Fasern und Kerne.** (Pflüger's Arch. **165**, 499, 1916.)

An 18 möglichst normalen menschlichen Herzen (15 Deutsche, 1 Italiener, 1 Kamerunneger und 1 Chinese: Lebensalter 1—77 Jahre) wurde stets ein Papillarmuskel des linken Herzens untersucht, weil sich nur von diesem genaue Längs- und Querschnitte leicht herstellen lassen. An diesen wurden dann bei 1000facher Vergrößerung die Querschnitte der Fasern und Kerne, sowie die Länge der Kerne gemessen. Aus den Befunden wäre folgendes hervorzuheben: Die mit dem Wachstum des Herzens zusammenhängenden Kernteilungen findet man besonders häufig im 1. Lebensjahr, außerdem bieten sie aber auch einen sicheren Hinweis auf Krankheiten, welche das Gleichgewicht des Muskels stören. Sarkoplasmahöfe um die Kerne treten erst gegen den Zustand der Reife hin auf und sind besonders häufig bei Herzhypertrophie. Die Größe des Faserquerschnittes nimmt mit dem Alter zu: als ungefähr normale Durchschnittsgröße bei den jungen erwachsenen Deutschen kann man 261 $\mu$ annehmen. Der Neger und der Chinese zeigten aber um 40—70% größere Querschnitte, was für einen primitiveren Bau des Herzens, also eine anthropologisch tiefere Stufe spricht. Im Vergleich zu den Skelettmuskeln besitzt das Herz Fasern, welche zu den kleinsten menschlichen Muskelfasern gehören, was eine sehr feine Abstufung der Funktion gestattet. Vom jungen Kinde bis zum Erwachsenen tritt eine Abnahme der Kernzahl im Verhältnis zu den Fasern ein und geht mit einem besonders starken Wachstum des Faserquerschnittes und einer besonders starken Vergrößerung des Herzens in dieser Zeit Hand in Hand. Die Querschnitte der Kerne werden bei der kindlichen Entwicklung immer größer, aber nicht in demselben Grade und demselben Tempo wie die Faserquerschnitte. Die Größe der Kernquerschnitte zeigt während der Entwicklung auch sehr interessante individuelle Verschiedenheiten. Das Herz des erwachsenen Menschen hat im Verhältnis zu den Fasern eine außerordentlich große Kernmasse, viel mehr als die Skelettmuskeln. Die Kernlänge, bei den Skelettmuskeln das konstanteste Maß, zeigt beim Herzen große individuelle Verschiedenheiten; sie nimmt während der Entwicklung des Herzens nicht zu. Das Kernvolum erreicht beim menschlischen Herzen schon im 10. Lebensjahr seine volle Größe und bleibt dann konstant; dasselbe besitzt für jeden Muskel eine spezifische Größe, welche aber bei den verschiedenen

Menschen individuelle und ·Rassenunterschiede aufweist. Bezüglich dieser letzteren unterscheidet Verf. kleinkernige und großkernige Urrassen, von welchen wahrscheinlich alle jetzt lebenden Menschen abstammen. Die Großkernigkeit wird als Zeichen einer primitiveren und daher tieferen Stufe der Entwicklung angesehen: bei großkernigen Menschen soll ein Versagen des Herzens nach größeren Anstrengungen leichter eintreten als bei kleinkernigen.
J. Rothberger (Wien).

Ribbert, Hugo. **Agonale Thrombose.** (Deutsche med. Woch. 2, 1816.)

Aus dem makroskopischen und mikroskopischen Bild der sogenannten Leichengerinnsel geht hervor, daß es sich hierbei nicht um postmortale sondern um agonale Produkte handelt. Hannes (Hamburg).

Weigner (aus dem böhm. anat. Institut Prof. Dr. J. Janoschiks Prag). **Eine sehr seltene Gefäßanomalie: Obliteration der Art. anonyma, der Art. carotis communis und der Art. subclavia; persistierende Vena cava sup. sinistr.** (Archiv f. Anatomie u. Physiol. 1315, Supplement Bd. Quat. Abt.)

Bei der Sektion der Leiche eines 70jährigen Mannes fand W. anstatt der Art. anonyma, der art. carolis commun. und des Anfangteiles] der; art subclavia dextr. einen undurchgängigen Gewebstrang. Die recht. Art. carolis ext. u. interna zeigt einen normalen Befund, nur waren sie deutlich schwächer als links. Es war also hier eine Störung der Gefäßentwicklung im Gebiete der rechten 4. Kiemannbogenarterie und des angrenzenden Abschnittes und der ventralen primitiven Aorta. Der Zeitpunkt, wenn ontogenetisch diese Obliteration entstanden sein kann, muß in eine sehr frühe Entwicklungsperiode zurückverlegt werden, da bereits bei einem 5 mm langen Embryo alle Aortenbogen ausgebildet sind. Der Verschluß der großen Gefäße der rechten Kopf- und Halshälfte, sowie der rechten oberen Extremität, führte dazu, daß sich neue abnormale Gefäße unter Nutzbarmachung peripherer kapillärer Verbindungen zwischen den Arten der obliterierten Gefäße und den Blutadern der linken Seite und der Brustaorta herausbildeten. Das Blut, das nun den Weg durch diese neugebildeten Gefäße in der rechten Kopf- und Halshälfte nahm, stammte hauptsächlich aus der link. Art. carotis int., teilweise auch aus der Art. carotis ext. sinistra und auf dem Wege der Art. basilaris aus der Art. vertebralis sinistr. und dextr. Das Blut der recht. oberen Extremität kam direkt aus der Blutaorta, indem diese mit der Art. subclavia dextr. durch eine abnormale Art. intercostalis secunda verbunden war. Diese abnormen Verhältnisse hatten zur Folge, daß die Art. carotis communis sinistr., sowie ihre Äste, die Art. carot. externa und interna sinistra, ferner die Art. intercostalis secunda dextr. viel höher ausgebildet wurden und in einen bisher fremden Gefäßbezirk übergriffen. Die Richtung des Blutstromes war folgende: Aus der Art. intercostalis secunda in die Äste der Art. subclavia und aus der Art. carotis interna sinistra durch subhyposphäre Anastomosen in die Art. carotis interna dextra. Richard Singer (Wien).

Volkhardt, Th. (Aus dem pathol. Institut in Freiburg i. Br.) **Über den Eintritt der Totenstarre am menschlichen Herzen.** (Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allg. Pathologie [Ziegler's Beiträge] **62**, H. 3).

V. stellte eine große Anzahl von Beobachtungen an über den Zeitinterwall, der zwischen Eintritt des Todes und Eintritt der Totenstarre liegt. Die große Anzahl der Beobachtungen brachten ihn zu der Tatsache, daß der Eintritt der Totenstarre am menschlichen Herzen häufig nach 1—2 Stunden, manchmal nach 1/2 Stunde völlig ausgesprochen ist. Namentlich bei jenen Personen tritt diese rasche Totenstarre ein, die plötzlich aus voller Gesundheit oder nach ganz kurzer Krankheitsdauer sterben. Und noch eine 2. Tatsache leitet er aus seinen Beobachtungen ab, daß man nämlich nicht berechtigt ist, aus einem bei der Autopsie fest kontrahierten linken Ventrikel auf einen systolischen Herztod zu schließen. Richard Singer (Wien).

Askanazy, M. **Einiges zum Verständnis der Chlorome.** (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. 63, 22, 1916.)

Das Chlorom ist ein maligner Tumor, der in mindestens 5% der Fälle

makroskopische Geschwulstthrombosen in Venen macht. Nebenbei können mikroskopische Geschwulsteinbrüche in die Gefäße vorkommen. Das Chlorom steht den myeloiden Leukämien mit grünen Tumoren sehr nahe, doch bestehen Differenzen zwischen beiden namentlich in der Lokalisation. Die Chlorome sind in der Regel myelogen. Die Anämie der Chloromkranken ist myelogen und hämolytisch. Die Chloromfarbe ist spezifisch für die Ursprungszelle. Sie ist ein Resultat einer chemischen Partialfunktion der „farblosen" Markzellen. Eiter- und Chloromfarbstoff dürften identische Dinge sein.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fraenkel, Eugen. **Über petechiale Hauterkrankungen bei epidemischer Genickstarre.** (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 63, 60, 1916.)

Bei vielen akuten Infektionskrankheiten greifen an der allgemeinen Hautdecke Veränderungen Platz, die ein getreues Spiegelbild der Prozesse darstellen, welche sich an den inneren Organen abspielen. In dieser Hinsicht verdient auch die Meningokokken-Meningitis hohes Interesse. Sie wird gelegentlich durch roseolarartige, rasch petechial werdende Ausschlagsformen der Haut kompliziert, welche ihre Unterscheidung vom Fleckfieber schwierig machen kann. Das Fleckfieberexanthem tritt aber in der Regel später auf, auch wird es nicht so allgemein petechial umgewandelt als das Exanthem der Meningokokkenerkrankung. Fraenkel würde bei Patienten, die ein über den ganzen Körper verbreitetes, ausschließlich aus kleinsten Petechien bestehendes Exanthem darbieten, die Fleckfieberdiagnose ohne weiteres von der Hand weisen.

Bei histologischen Untersuchungen an exanthematischen Hautschnitten von Meningokokkenerkrankten fand Fraenkel einmal eine ausgesprochene Arterionekrose ohne entzündliche Veränderung, aber verbunden mit einem einfachen Blutextravasat in der unmittelbaren Nachbarschaft des abgestorbenen Arterienstückchens; in einem anderen Fall lag eine partielle Arteriennekrose mit fibrinöser Thrombose des Lumens und zelliger Exsudation zwischen Media und Adventitia vor; in der weiteren Umgebung war eine Hämorrhagie sowie eine leukozytäre Infiltration vorhanden; auch eine Begleitvene dieser Gegend war thrombiert. Der dritte untersuchte Fall zeigte zwar keine Arteriennekrose, jedoch eine präkapilläre Arterienthrombose und Blutextravasation in der Haut. Im vierten Fall war makroskopisch die Haut des ganzen Körpers übersät mit stecknadelkopfgroßen, bis erbsengroßen, hellvioletten Flecken, die als Hautblutungen angesprochen wurden; sie verschwanden auf Glasdruck nicht. Histologisch zeigten die entsprechenden Hautstückchen auch nicht die Spur von freien roten Blutzellen im Gewebe. Doch gelang der Nachweis prall mit Blut gefüllter, in engstem Raum dicht nebeneinander gelegener Kapillaren, in denen anscheinend das Blut stagniert hatte, so daß dadurch makroskopisch das Vorhandensein einer Blutung vorgetäuscht war. In der Umgebung waren die Bindegewebeelemente geschwellt. An anderer Stelle, die makroskopisch ebenfalls einen petechialen Eindruck erweckt hatte, fand sich lediglich ein rein entzündlicher Prozeß, charakterisiert durch Leukozyteninfiltration der Wand einer im Corium verlaufenden Präkapillare unter gleichzeitiger Verstopfung ihres Lumens mit Leukozyten und Durchsetzung der Umgebung mit solchen bis in die Körper der benachbarten Papillen. — Im allgemeinen wird das Erscheinen von Petechien in der Haut von Meningokokkenkranken als ernst zu bewertendes Symptom zu beachten sein. Die Hautaffektionen bei Meningokokken-Meningitis zeichnen sich nicht durch Konstanz des histologischen Befundes aus; es werden hier ganz wechselnde Gewebsalterationen gefunden. Wo eine Affektion der Arterienwand vorliegt, läßt sich diese von der typischen Alteration der Arterienintima beim Fleckfieber sehr leicht unterscheiden, vorausgesetzt, daß es sich um gute Konservierung, gute Schnitte und gute Färbung handelt. — Fraenkel hat in den Hautaffekten seiner Fälle keine Meningokokken gefunden, was er mit Pick so erklärt, daß die dort wohl anfangs vorhandenen Keime schnell vernichtet worden waren und darum dem Untersucher entgehen mußten, wenn er nicht Material von ganz rapid verlaufenen Fällen durchforschen konnte.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fraenkel, Eugen. **Bemerkungen über Abdominaltyphus.** (Deutsche med. Woch. 22, 1916.)

Nach Schottmüller ist der Abdominaltyphus eine Erkrankung des Lymphgefäßsystems, hervorgerufen durch die Infektion mit Typhusbazillen. Als eine

der Stützen dieser Anschauung gilt die Summe der histopathologischen Beobachtungen an Typhusroseolen, die der Untersuchungsarbeit von E. Fraenkel zu danken sind. Die Roseolen sind der äußerlich erkennbare Ausdruck von metastatischen, bazillären Ablagerungen in den Lymphräumen der Haut, wodurch entzündliche, ja bisweilen sogar herdweise nekrotische Vorgänge an umschriebenen Stellen des Papillarkörpers, wie der bedeckenden Oberhaut zustandekommen. Das äußere Aussehen einer Roseole läßt keinen sicheren Schluß zu über ihr Alter, wenn auch deutlich rote Roseolen jüngeren Datums sein dürften, als bräunliche. Aber auch in bräunlichen können sich noch lebens- und vermehrungsfähige Typhusbazillen nachweisen lassen. In einer vier Tage nach der Abfieberung des Patienten exzidierten, noch eben als bräunliches Fleckchen sichtbaren Roseole waren die bei frischen Eruptionen erkennbaren geweblichen Veränderungen ganz in der Rückbildung begriffen, aber immerhin noch mikroskopisch wahrnehmbar. Mit dem Schwinden der Krankheitserreger aus der Roseole schwinden die vorher vergrößerten Gewebszellen, sie schwellen ab, und es tritt, unter gleichzeitiger Resorption vorher etwa regressiv veränderter und zerfallener zelliger Elemente, die Rückbildung zur Norm ein. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Askanazy, M. **Über die Lymphfollikel im menschlichen Knochenmark.** (Virch. Arch. 220, 257, 1915.)

Systematische Untersuchungen des Knotenmarkes von 126 Personen ergaben in 43 Fällen Lymphknötchen; eine Bevorzugung des jüngeren Lebensalters war dabei nicht ausgesprochen, im Gegenteil. Eine Geschlechtsbevorzugung machte sich auch nicht geltend. Im Bereich dieser Lymphfollikel fielen auch fixe Zellen auf, die teils als Retikulumzellen, teils als Gefäßwandzellen aufzufassen waren. Wie die Milzfollikel an die Endausbreitung der Milzarterienäste gebunden sind, so schließen sich die Markfollikel an arterielle Kapillaren des Knochenmarkes an. Diese aus Endothelrohr und adventitieller Scheide bestehenden Arterien ziehen mitten oder etwas seitlich durch die Markfollikel. Natürlich gibt es auch Markarterien gleichen Kalibers ohne Follikel, aber kaum je einen Follikel ohne Arterie. Nur in einem der 43 Fälle von Markfollikeln zeigte sich eine Bildung vom Keimzentren. Eine gesetzmäßige Beziehung zwischen dem Auftreten der Lymphfollikel im Marke und irgendwelchen konstitutionellen Zuständen oder andersartigen pathologischen Faktoren war nicht ersichtlich. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Gruber, G. B. **Über die Pathologie der urämischen Hauterkrankungen.** (Deutsch. Arch. f. klin. Med. **121**, 241, 1917.)

Im Verlauf schwerer Niereninsuffizienz können exanthemartige Eruptionen der Haut beobachtet werden. Von klinischer Seite sind darüber schon zahlreiche Mitteilungen gemacht worden. Dagegen liegen nur spärliche pathologisch-anatomische Untersuchungen solcher Hautausschläge vor. Ich konnte weitere Beiträge dieser Art liefern. Die histologischen Bilder, welche solche Hautaffekte bieten, sind nicht einheitlich. Am meisten fällt ein entzündlicher Vorgang in der Cutis in die Augen, der jedoch nicht als eine spezifische, für Urämie typische Erscheinungsform gelten kann. Es handelt sich um eine einfache Dermatitis, in der exsudative Momente im Vordergrund stehen. Die entzündlichen Prozesse schließen sich meist eng an die arteriellen Gefäßchen der Cutis an. Einer der mitgeteilten Fälle läßt an Hand vorgefundener Gefäßwandveränderungen und beginnender Thrombenbildung die Annahme zu, daß bei urämischen Hautaffektionen eine endovasal angreifende Noxe die Intima der Hautarterien und Kapillaren schädigt und Anlaß gibt zu der vaskulären und perivaskulären entzündlichen Reaktion. Solche Hautaffekte sind einer Rückbildung fähig. In hochgradigen Fällen kommt es — noch ehe die exsudativen Erscheinungen recht ersichtlich werden — zur Nekrose der geschädigten Hautstellen. Die Alteration kann mit Gewebsblutungen einhergehen. Welcher Art die urämische Noxe ist, die solche Veränderungen an den verschiedensten Geweben — nicht nur der Haut — hervorbringt, kann noch nicht angegeben werden. (Eigenbericht.)

Kren, D. **Echtes Hämangioendotheliom.** (K. K. Gesellschaft der Ärzte, 22. XII. 1916. Münch. med. Wochenschr., 120, 1917.)

Demonstration eines Patienten, der über der rechten Stirnbeinhälfte nach dem vorderen Gebiet des rechten Scheitelbeines mehrere Geschwulstknoten von blaurotem Aussehen aufwies, die meist breit aufsaßen, glatt oder grobkörnig, fast stets weich und kompressibel waren. Es handelte sich um eine Blutgefäßgeschwulst, die durch regionäre Metastasen disseminiert war.

G. B. Gruber (Straßburg).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Lundsgaard, Christen. **Untersuchungen über das Minutenvolumen des Herzens bei Menschen.** I. Die Methode Krogh und Lindhard's, ihre Anwendung bei Patienten und die Befunde bei Normalen. (Deutsches Archiv für klinische Medizin, **118**, 1916).

Das Verhältnis der Strommenge des die Lungen durchströmenden Blutes zur absorbierten Sauerstoffmenge läßt sich auf verschiedene Weise ausdrücken:

a) durch den Ausnutzungskoeffizienten; hiermit versteht sich diejenige Menge Sauerstoff, die während eines Kreislaufes einem Liter Blut entnommen wird, durch die Sauerstoffkapazität des Blutes dividiert;

b) einfach durch Angabe derjenigen Sauerstoffmenge, die von jedem Liter Blut, der die Lungen (oder das Herz) passiert hat, absorbiert ist;

c) durch den Stromäquivalenten oder die von dem Organismus durch die Lungen pro 100 ccm Sauerstoffaufnahme geschickte Blutmenge, d. h. die Beziehung der Strommenge zur Sauerstoffaufnahme.

II. Der Schlagäquivalent gibt das Verhältnis des Stromäquivalenten zur Pulszahl an.

III. Der Stromäquivalent, der Schlagäquivalent und der Ausnutzungskoeffizient lassen sich bestimmen, ohne daß man die absoluten Werte des Minutenvolumens oder der Sauerstoffabsorption zu kennen braucht.

IV. Das Minutenvolumen und das Schlagvolumen bei Ruhe variiert ziemlich bedeutend, sowohl bei einem und demselben Individium als auch von Mensch zu Mensch. Dies gilt auch von dem Stromäquivalenten und dem Ausnutzungskoeffizienten, wenn auch in geringerem Grade. Knack (Hamburg).

Lundsgaard. **Untersuchungen über das Minutenvolumen des Herzens bei Menschen. II. Patienten mit Herzklappenfehlern.** (Deutsches Archiv für klin. Mediz.n, **118**, 1916.)

Die Tätigkeit der Atrien und der Ventrikel ist von sehr verschiedener Art: Die Ventrikel bringen das Blut aus einem niedrigen in ein höheres Niveau, und bewirken (mit dem Tonus der Gefäße zusammen), daß die Blutdruckdifferenz zwischen Arterien und Venen auf einer gewissen Höhe gehalten wird. Hierfür ist eine große Energieentfaltung erforderlich, und zwar eine verschiedene bei den verschiedenen Menschen und in den verschiedenen Situationen.

Die Atrien sind als Erweiterungen an den letzten Teil des venösen Systems eingeschaltet und bilden also ein Reservoir für das dem Herzen zufließende Blut. Außerdem haben die Vorhöfe die Aufgabe, bei der Anfüllung der Ventrikel während der Diastole behilflich zu sein. Je kürzer die Diastole, d. h. je schneller die Herzaktion, und je enger die venösen Ostien, je größer wird die Bedeutung der Atrienkontraktion für die Ausfüllung der Ventrikel. Die Atrien sind mit anderen Worten als eine Art von Speisepumpe der Ventrikel anzusehen. In diesen entsteht die zum Aufrechterhalten des Kreislaufes nötige Energie, während jene behilflich sind, das „tote Material", mit welchem die Ventrikel arbeiten, herbeizuschaffen. Eine Verminderung der Strommenge durch das Herz kann demnach auf zwei Wegen zustande kommen:

I. Durch versagende Herzkraft (Ventrikelinsuffizienz) oder

II. durch eine Verminderung der Blutmenge, mit welcher die Systolen der Ventrikel arbeiten, oder — wenn man will — dadurch, daß die Tätigkeit der Speisepumpe insuffizient wird (Atrieninsuffizienz).

Es besteht indessen ein prinzipiell pathogenetischer Unterschied zwischen diesen beiden Formen. Im ersten Fall, wo die Herabsetzung der Strommenge davon abhängig sein kann, daß ein vermehrter Widerstand oder eine primäre Abschwächung der Ventrikelmuskulatur ein Mißverhältnis zwischen Herzkraft

und der zu leistenden Arbeit herbeiführt, werden die Symptome seitens des Kreislaufes als Regel erst lange, nachdem die Ursache ihre Wirkung angefangen hat, eintreten, indem die Reservekraft des Herzens auf kürzere oder längere Zeit den funktionellen Ausschlag des pathologischen Zustandes des Herzens überschatten wird. Im letzten Fall ist das Verhältnis ein entgegengesetztes: die geringste Verminderung derjenigen Blutmenge, welche von den Atrien in die Ventrikel ausgeworfen wird (wie groß die Ventrikelenergie auch sei), wird sozusagen sofort in der Strommenge merkbar sein. Einen Augenblick läßt sich vielleicht darüber denken, ihr Residualblut in die Arterien auszuwerfen — — es gibt aber ferner keine Reserve, die den Kreislauf aufrecht erhalten könnte.

Knack (Hamburg).

Straub, **Das Tachogramm der Herzkammerbasis.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin, 118, 1916.)

Die vollständige Analyse der Dynamik des Säugetierherzens, wichtige Probleme des Mechanismus der Füllung und Entleerung der Kammer und der Lehre vom Puls verlangen die genaue Kenntnis nicht nur der Volumkurve der Ventrikel, sondern auch ihres ersten Differentialquotienten. Dieser kann direkt registriert werden durch Anwendung der Tachographie nach von Kries auf die in den Plethysmographen eingeschlossenen Ventrikel. Durch Integration des Tachogramms läßt sich der genaue Ablauf der Volumkurve konstruieren.

Das Tachogramm und die aus diesem durch Integration gewonnene Volumkurve ergeben während der Anspannungszeit eine geringe scheinbare Volumzunahme der Kammern, vermutlich bedingt durch den Zug der zuerst sich kontrahierenden Papillarmuskeln an den Atrioventrikularklappen. Mit Beginn der Austreibungszeit fließt Blut sehr frühzeitig mit großer Geschwindigkeit in die Arterien. Zur Zeit der Anfangsschwingung erleidet der Blutstrom eine deutliche Verzögerung. Nach der Anfangsgeschwindigkeit erreicht die Strömungsgeschwindigkeit ein zweites Maximum. Bald aber, meist ehe die Hälfte des Schlagvolums entleert ist, verlangsamt sich die Ausströmungsgeschwindigkeit immer mehr. Schon vor dem Ende der Systole verläßt kein Blut mehr die Ventrikel. Vielmehr tritt unmittelbar vor Klappenschluß ein Rückfluß minimaler Blutmengen in die Kammern ein.

Mit Beginn der Diastole fließt Blut nur allmählich, bald mit immer größerer Geschwindigkeit ein, so daß der tiefste Teil der Volumkurve während des Beginns der Diastole manchmal fast genau das Spiegelbild des entsprechenden Teils der Volumkurve am Ende der Systole darstellt. Im weiteren Verlauf der Diastole nimmt die Einströmungsgeschwindigkeit bei großem Zufluß immer mehr ab, ohne aber jemals für längere Zeit dem Nullwert nahe zu kommen. Entscheidend für den Verlauf der Füllung ist das Druckgefälle und der Verlauf der Dehnungskurve der einzelnen Herzabschnitte.

Mit der Vorhofsystole beginnt das Blut neuerdings viel rascher einzuströmen. Der Anteil der Vorhofsystole an der Kammerfüllung ist viel größer als im allgemeinen angenommen wird. Er beträgt nicht selten $^1/_3$—$^2/_3$ der ganzen Füllung.

Mit Zunahme des Zuflusses verläuft der systolische Teil der Volumkurve in seiner ganzen Ausdehnung immer steiler. Auch die Kammerfüllung erfolgt durchweg bei größerem Zufluß mit größerer Geschwindigkeit. Doch tritt bei großen Füllungsvolumina eine immer deutlichere Verzögerung des Einströmens, im späteren Verlauf der Diastole ein entsprechend dem Verlauf der Dehnungskurve des Herzmuskels. Die absolute Menge des durch die Vorhofsystole geförderten Blutquantums wächst mit steigendem Zufluß, die prozentuale bleibt annähernd konstant.

Bei wachsendem arteriellen Widerstand tritt nur eine geringfügige Änderung von Tachogramm und Volumkurve ein, die im wesentlichen auf der Zunahme des durch die Kranzgefäße strömenden Blutes beruht. Entsprechend dem steileren Anstieg der Druckkurve ist die Strömungsgeschwindigkeit im ersten Beginn der Austreibungszeit etwas erhöht.

Unter der Voraussetzung, daß wie der Druckpuls, so auch der Strompuls in Aorta und Pulmonalis unter stationären Bedingungen im wesentlichen übereinstimmen, kann der systolische Teil des Tachogramms als der Ausdruck des Strompulses in der Aortenwurzel aufgefaßt und mit dem gleichzeitig registrierten Druckpuls in Beziehung gesetzt werden.

Der Strompuls in der Aortenwurzel beginnt eine Spur früher anzusteigen

als der Druckpuls. Im Bereich der Anfangsschwingung entsprechen sich Maxima der Druck- und Stromkurve mit geringen zeitlichen Verschiebungen. Später scheinen sich Maxima der Druckkurve und Minima der Stromkurve zu entsprechen. Doch sind darüber weitere Untersuchungen notwendig.

Das Verhalten von Druckpuls und Strompuls bei Erhöhung des peripheren Widerstandes durch Abklemmen der Aorta an verschiedenen Stellen, nach Adrenalininjektion und nach Vagusreizung entspricht den von Frank auf Grund des Windkesselprinzips abgeleiteten Gesetzen. Knack (Hamburg).

# III. Klinik.

## a) Herz.

Hildebrandt, W. (Freiburg). **Die Bedeutung der Urobilinurie für die Unterscheidung der mit Oedemen einhergehenden Herz-, Leber- und Nierenerkrankungen, zugleich für Prognose und Therapie der Herzkrankheiten.** (Zentralblatt für innere Medizin H. 42, 1916.)

Oft ist es schwer bei weit vorgeschrittener Wassersucht die Grundursache des Leidens festzustellen. Ein Hilfsmittel, das die oft schwer zu stellende Diagnose manchmal wesentlich erleichtert, ist der Nachweis einer etwaigen Urobilin- resp. Urobilinogenurie. Das Urobilin ist reduzierter Gallenfarbstoff, der aus dem Darm zum größten Teil wieder resorbiert, vom Pfortaderblut der Leber zugeführt und hier wieder zu Galle verarbeitet wird. Normalerweise gelangen immer Spuren in den Blutkreislauf und in den Harn. Starke Urobilinurie für 1. Hindernis im Abfluß der Galle, 2. Ernährungsstörung der Leberzellen durch Blutstauung (inkompens. Vitium), 3. Entzündung und 4. Vergiftung der Leber. Dann kommt starke Urobilinurie bei starkem Blutzerfall (Malaria, perniziöser Onacmie und Basedow) vor, weiters bei Resorption von Hämatomen und hämorrh. Exsudaten.

Starke Urobilinurie spricht gegen primäre Nephritis. Fehlen von Urobilin mit starker Albuminurie spricht für primäre Nierenerkrankung.

Kreislaufstörungen, die zur Albuminurie führen, rufen schon viel früher Leberstauung und Urobilinurie hervor. Eine leichte Leberstauung, die durch Urobilinurie leicht nachweisbar ist, ist das 1. objektive Zeichen der Kreislaufstörung. Schwindet die Kreislaufstörung oder kommt es zur Kompensation, dann schwindet auch die Leberstauung, was an dem Schwunde des Urobilins zu erkennen ist. Die Urobilinurie ist so mit von hervorragender Bedeutung für die Beurteilung von Kreislaufstörungen. Richard Singer (Wien).

Hoffmann, **Beiträge zum gastro-kardialen Symptomenkomplex Römheld.** (Med. Kl. **29**, 771, 1916.)

Das dominierende Symptom ist die Blähsucht und das unruhige Herz. Der untersuchende Arzt findet neben Blutdrucksteigerung und häufige Extrasystolen mit unregelmäßigem Puls einen häufig enormen Hochstand des Zwerchfelles und Emphysem der Lungenspitzen mit Vorwölbung der oberen Schlüsselbeingruben. Die Ursache für letzteres sieht Verf. in der Hochdrängung des Zwerchfelles durch die geblähten Darmteile, die so hochgradig sein kann, daß sie zur Atrophie des Zwerchfelles führt, sowie in dem hohen Druck, der in den Lungen herrscht, infolge der dauernd angestrengten Ausatmung und in dem ständigen Bemühen, das Gefühl der Spannung im Bauche, das durch den starken Gasdruck hervorgerufen wird, durch Herauspressen von Flatus zu vermindern. Die Erhöhung des Blutdruckes führt er auf den starken Gasdruck im Innern des Leibes zurück. Für die schwierige Luftentleerung ist nach seiner Ansicht der geschädigte Darmmuskeltonus eine der Hauptursachen. Das Haupterfordernis für die Behandlung ist, durch eine passende Schonungsdiät für eine regelmäßige Stuhlentleerung zu sorgen und darauf zu achten, daß auch tatsächlich eine völlige Entleerung der unteren Darmteile erfolgt.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Kaufmann, Rudolf und Krcal Paul. **Über Laufen und Stiegenlaufen als Prüfung der Leistungsfähigkeit des Herzens.** (Med. Kl. **24**, 631, 1916.)

Das Stiegenlaufen ist eine gut brauchbare, rasch orientierende Probe für die Leistungsfähigkeit des Herzens, welche im Anschluß an alle anderen Untersuchungsmethoden des Herzens verwendet werden kann. Wenn durch einige Voruntersuchungen eine Strecke ermittelt ist, nach deren Durchlaufen im militärischen Laufschritte die Pulszahl Gesunder zwischen 140 und 160 liegt, so spricht in zweifelhaften Fällen das Auftreten höherer Pulsfrequenzen ohne Zeichen objektiver Dyspnöe für das Bestehen einer Herzneurose. Nähern sich die Ziffern aber der Grenze von 200 oder gehen darüber hinaus, so ist die Annahme berechtigt, daß das untersuchte Herz, auch wenn es anatomisch gesund ist, großer Anstrengungen gegenüber sich als leistungsunfähig erweisen wird. Das Auftreten von Cyanose, erschwerter Atmung und Kälte der Haut begründen den Verdacht auf organische Herzerkrankung, und erlauben, wenn diese Symptome höheren Grad erreichen, die Diagnose auch beim Fehlen anderer objektiver Symptome.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Lichtwitz, L. **Über Einrichtungen und Erfahrungen der zur Beobachtung und Übung herzkranker oder vermeintlich herzkranker Soldaten im Res.-Lazarett Göttingen bestehenden Abteilung.** (Therap. d. Gegw. **11,** 1916.)

An der Göttinger Klinik ist eine Zentralisierung der Soldaten mit Herzbeschwerden vorgenommen worden. Die Erfolge sind, wie aus der Arbeit hervorgeht, recht gute, trotzdem mancherlei Bedenken gegen das Zusammenbringen vieler Herzneurotiker bestanden. Nur die Art der Leitung kann Schäden verhüten nnd Erfolge herbeiführen. Bei der ärztlichen Untersuchung erwies sich zunächst als wichtig eine eingehende Aufnahme der Vorgeschichte, die sich auf das Ertragen von Strapazen vor der Einstellung und nach der Einstellung, auf die Angaben über die Ursache der Erkrankung (Infektionskrankheiten, körperliche Überanstrengung, physische Traumen) erstreckte. Die subjektiven Beschwerden der Kranken waren sehr gleichlautend: Herzklopfen, Stiche in der Herzgegend, Atemnot, Druckgefühl, Schwindel, Angstzustände, Schlaflosigkeit, leichtes Schwitzen usw. Bei den Untersuchungen wurde in erster Linie der Habitus der Kranken betrachtet: Form des Brustkorbes, Brustwarzenabstand, Pendelherz bei Tiefstand des Zwerchfelles, Vergrößerung des Spitzenstoßes bei Hochstand des Zwerchfelles. Die Resultate der Perkussion wurden nach Zentimetern unter gleichzeitiger Notierung des Brustwarzenabstandes, der Länge des Brustbeines, der Weite des epigastrischen Wirbels und des Brustumfanges ausgedrückt. Ein Maß der Leistungsfähigkeit des Herzens suchte man dadurch zu erreichen, daß man den Kniebeugeversuch machen ließ und sodann den Kranken beim Marsch, beim Dauerlauf, beim Turnen, bei Bewegungsspielen in Bezug auf Pulsbeschleunigung und Atmung, Gesichtsfarbe und psychischns Verhalten fortlaufend beobachten. Therapeutisch ist erwähnenswert, daß nur Kranke mit Insuffizienz des Kreislaufes Herzmittel erhielten. Gegen die Arhythmien hat sich Diuretin als nützlich erwiesen. Gegen das übermäßige Schwitzen bewährten sich Kalksalze; sonst wurde noch Brom, Baldrian, Eisen und Arsenik häufig gebraucht. Schwimmbäder hatten einen guten Einfluß auf die Stimmung. Auf die komplizierteren, klinischen Untersuchungsmethoden der Funktionsprüfung wurde verzichtet.'

Im weiteren wird eine genaue Beschreibung der Anordnung der Übungen, sowie der ganzen Einrichtung der Abteilung und schließlich wird eine Übersicht über die Erfolge gegeben. Als k. v. wurden entlassen: 41,6%. Es ist das für alle, die den geringen Erfolg der Behandlung der an nervöser Herzstörung leidenden Soldaten kennen, eine recht hohe Zahl.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

## b) Gefäße.

Kuettner, H., **Über Pseudo-Aneurysmen.** (Med. Klin. **7,** 167, 1916.)

Verf. berichtet über 5 eigene und 3 von Neugebauer bereits publizierte Fälle. In allen 8 Fällen wurde bei der Operation kein Aneurysma gefunden, obwohl deutliches und starkes Schwirren mit systolischer Verstärkung bestand, das meist bei zentraler Kompression wieder verschwand. Nach der Operation trat das Schwirren nach kürzerer oder längerer Zeit, wenn auch nicht mehr

so stark, auf. In einem der Fälle wurde es wahrscheinlich durch abnorme Schlängelung der Arterie bei verkürzter Extremität, vielleicht auch durch narbige Verziehung und Verengerung des Gefäßrohres hervorgerufen. In der Mehrzahl der Fälle aber lagen Täuschungen vor. So fand sich in zwei Fällen an anderer weit entfernter Stelle im verborgenen ein echtes, arteriovenöses Aneurysma, dessen Schwirren über große Strecken fortgeleitet wurde.

J. Ruppert, (Bad Salzuflen).

Stern, Carl. **Blutcyste (Aneurysma venosum) der linken Oberschlüsselbeingrube.** (Med. Klin. 20, 537, 1916.)

Ers.-Res. W., 39 Jahre alt. In der Grube oberhalb des linken Schlüsselbeines, solange Pat. denken kann, haselnußgroße Anschwellung, die wegzudrücken war. Nach Erkältung mit starken Hustenstößen in den letzten vier Wochen schnelles Wachstum des Knötchens bis zur jetzigen Größe einer Apfelsine. Die Haut über der cystisch sich anfühlenden Geschwulst ist verschieblich. Schlüsselbeinwärts ist die Geschwulst nicht abzugrenzen. Auffallend ist eine erhebliche Blaufärbung des ganzen Gesichtes, vor allem der Lippen. Keine Atemnot, Puls 100. Bei der operativen Entfernung der Geschwulst präsentierte sie sich als aus 4 Cysten bestehend und über gänseeigroß. Die fast mannesdaumdicke Vena jugularis geht in sie über. Durch eine stecknadelkopfgroße Verbindung Wand zu Wand hing die Geschwulst auch mit der Carotis interna zusammen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Aneurysma venosum (vielleicht sogar arteriovenosum) gehandelt hat. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Flesch, Julius. **Die diagnostische Bedeutung des Carotidenkompressionsversuches.** (Med. Kl. 36, 948, 1916.)

Der Einwand bezüglich der Gefahren der Kompression auf möglicherweise kranke Arterienintima ist wohl theoretisch berechtigt, doch hat sich bei des Verfassers ausgedehnten Versuchen an jung und alt niemals auch nur der geringste Zwischenfall ergeben. Es ist ratsamer, sich die Membrana hyothyeroidea aufzusuchen und die Kompression in dieser Höhe auszuführen, statt am Tuberculum caroticum, da sonst eine gleichzeitige Kompression der Carotis communis schwer vermeidbar ist. Zunächst suche man beide Carotiden von vornher mit beiden Daumen deutlich zu befühlen, dann senke man die Daumenspitzen so zwischen Kehlkopf und Carotis ein, daß die Carotiden behutsam seitlich abduziert werden, und dann erst komprimiere man mit den quergestellten Daumenvolarflächen gegen die Querfortsätze des Halswirbels. Eine bemerkenswerte Tatsache fiel dem Verfasser während seiner Versuche auf: je näher ein Epileptiker an den voraussichtlichen Spontananfall kam, um so leichter gelang der artifizielle Insult? je früher man nach stattgefundenem Spontananfall den Kompressionsversuch unternahm, um so zweifelhafter war der Effekt. Es liegt nahe, daraus auf eine gesetzmäßige Zeitfolge zwischen Ladung und Entladung der kranken Gehirnzentren zu schließen. Bisher wurden 55 Fälle untersucht, teils Gesunde, teils Kranke. 20 genuine Epileptiker reagierten sämtlich positiv, desgleichen sechs traumatische Epilepsien. Zehn Hysterokonvulsionen reagierten entweder gar nicht oder in Form kurzdauernder Ohnmacht, Nervengesunde wiesen meist vereinzelte, kurzdauernde lokalisierte klonische Zuckungen ohne nachfolgenden Schlaf auf, bei etwa acht Fällen war der Versuch aus technischen Gründen nicht durchführbar.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Handmann, G. und Hofmann, H. **Traumatische Thrombose der Vena cava inferior nach Steckschuß.** (Deutsche Med. Wochenschr. 603, 1916.)

Im Anschluß an einen Steckschuß der V. cava inf. Thrombose dieses Gefäßes mit allmählich absteigender Thrombosierung beider V. iliacae, Infektion der Thromben wahrscheinlich durch B. coli, Lungenembolien, Exitus.

Hannes (Hamburg).

Biscons et Mercier. **Modifications du pouls et de la pression artérielle observées chez le soldat au combat.** (Presse médicale 65, 1916.)

B. und M. untersuchten Puls und Blutdruck bei Frischverwundeten. Sie fanden stets eine beschleunigte Respiration und eine Blutdrucksteigerung.

Die durch Granatexplosionen Verletzten konnten sie einteilen 1. in Fälle von Granatkontusionen, die sich genau verhielten wie alle übrigen Verletzten; 2. in Fälle von Granatkommotionen, die nur eine mäßige Pulsbeschleunigung, aber eine stark ausgesprochene Steigerung des Blutdrucks aufwiesen, und 3. Fälle von Granatchok (émotions), welche keinerlei Veränderungen von Puls oder Blutdruck zeigten. Knack (Hamburg).

Pellot. **Un cas de thrombose veineuse du membre supérieur droit (phlébite par effort).** (Presse médicale 64, 1910.)

Bei einem jungen Soldaten trat ein Oedem des rechten Armes ohne äußere Ursache auf, das sich nach etwa 4 Wochen völlig zurückbildete. Am wahrscheinlichsten ist es, daß es sich um Intimazerreißungen der Venenwände bei forcierten Bewegungen mit anschließender Thrombosierung handelte.

Knack (Hamburg).

Rethke, P. (Berlin). **Gleichzeitiges Auftreten eines arteriell venösen Aneurysmas der Brachialis und der Femoralis.** (Deutsch. med. Wochenschrift, H. 46, 1916.)

Anschließend an die Demonstration eines Falles von arteriovenösen Aneurysmas der Brachialis und der Femoralis an einem Pat., wirft R. die Frage auf, ob man bei bestehender Gefahr einer Nachblutung sich begnügen soll, einen Schlauch ans Bett zu hängen und Pat. und Personal in der Handhabung desselben zu unterrichten oder ob man sofort operativ vorgehen soll. Er beantwortet diese Frage dahin lautend, daß man unbedingt bei jedem größeren Gefäße, das wegen bestehender Jauchung in Mitleidenschaft gezogen werden könnte, nie präliminare Unterbindung gemacht werden müßte; denn selbst für den Fall, daß bei bereits eingetretener Blutung es gelingt, diese zu stillen, sind diese Fälle wegen der Summierung des vom Saftverlust durch die Jauchung und wegen des erneuten Blutverlustes meist verloren.

Richard Singer (Wien).

## IV. Methodik.

Schrumpf, P. **Eine graphische Darstellung der Herzfunktionsprüfung.** (Med. Kl. 25, 669, 1916.)

Durch das Vergleichen dieser, an einem größeren Material gesammelten Diagramme untereinander, sowie mit Energometerdiagrammen zeigte sich, daß zur praktischen Prüfung der Herzfunktion, das heißt der Reservekraft eines Herzens, folgende Methode empfohlen werden darf:

Apparatur. Quecksilberblutdruckmanometer nach Riva-Rocci oder Abart desselben mit breiter Recklinghausenscher Manschette und Gummigebläse, sowie Vorrichtung, um die Luft aus der Manschette möglichst rasch nach erfolgter Messung herauslassen zu können (Quetschhahn am vierten Ast eines X-Rohres). Es kommt darauf an, daß die Messungen möglichst schnell ausgeführt werden können; ferner muß der zur Manschette führende Schlauch rasch abgenommen und wieder angemacht werden können.

Phonendoskop. Uhr mit gut sichtbarem großen Sekundenzeiger.

Technik. Im Liegen werden diastolischer und systolischer Druck, sowie Pulszahl bestimmt. Hierbei sind meist, um richtige Werte zu erhalten, zwei bis drei Messungen nötig, da meist Puls- und Blutdruckwerte zuerst psychisch erhöht sind. Wenn zwei Messungen respektive Zählungen gleich ausgefallen sind, werden die Zahlen aufgeschrieben. Der Blutdruck wird auscultatorisch bestimmt, und zwar der diastolische mit zunehmendem, der systolische mit abnehmendem Druck (also beide Male durch Sicheinschleichen in die Amplitude). Zum Schluß des Experiments schreibt man sich noch den Grad der Dyspnoe (Atemzüge in der Minute) auf. Als Ergebnisse der Funktionsprüfung des Herzens bei Störungen der Zirkulation stellt er folgende Sätze auf:

Chronische respektive latente Herzinsuffizienz, „Herzschwäche" im weitesten Sinne des Wortes, organisch bedingt oder nur „funktionell".

Puls. Zunahme beim Übergange von der liegenden in die stehende Stellung um 10 bis 20 Schläge in der Minute und manchmal darüber, nach der Arbeit um weitere 20 bis 30 Schläge und darüber. Nur langsame Rück-

kehr zur Norm, oft erst nach zehn Minuten und noch länger, jedenfalls nicht innerhalb der vier Minuten des Experiments.

Blutdruck, a) Maximal. Beim Übergange von der liegenden in die stenende Stellung keine Zunahme, manchmal sogar eine leichte Abnahme. Nach der Arbeit nur unbeträchtliche Zunahme (höchstens um 10 mm Hg), die während der fünf Minuten nach der Arbeit bestehen bleibt.

b) Minimal. Zunahme beim Übergange von der liegenden in die stehende Stellung um 5 bis 10 mm, nach der Arbeit um weitere 5 mm. Während der folgenden vier Minuten Verbleiben auf der erreichten Höhe respektive Sinken am Schluß derselben, jedoch selten zur früheren Norm. — Im allgemeinen Abnahme der Amplitude nach der Arbeit.

Arteriosklerose, ohne Herzinsuffizienz.

Puls<br>
Maximaldruck } Verhalten wie bei normalen Gefäßen.

Minimaldruck. Beim Übergange von der liegenden in die stehende Stellung sowie nach der Arbeit bewegte sich derselbe fast parallel mit dem systolischen Druck und zwar um so ausgesprochener, je stärker die Sklerose ist (Zunahme im ganzen um bis 30 mm Hg).

Hypersthenische „nervöse“ Herzen, ohne Insuffizienz.

Übertrieben hohe Zunahme des Pulses (20 und darüber) und des systolischen Druckes (über 30 mm Hg), während der diastolische Druck nicht mehr wie normal schwankt. Rückkehr von Puls und Blutdruck zur Norm in längstens vier Minuten. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

## V. Therapie.

Holste, Arnold. **Die kombinierte Digitalistherapie.** (Deutsche Medizin. Wochenschr. 748, 1916.)

Versuche am isolierten Herz von Rana temporaria am William'schen Apparat mit Digifolin, Digipan und K-Strophantin in Verbindung mit Suprarenin. Es kommt zu einer starken Steigerung der Digitaliswirkung sowohl im Bezug auf die systolische Kraft als auf die diastolische Erschlaffung. Empfehlung der kombinierten Digitalisbehandlung für die menschliche Therapie.

Hannes (Hamburg).

Baginsky, Adolf. **Zur Therapie des Hydrops im kindlichen Alter.** (Arch. f. Kinderheilk. 66, 1, 1916.)

An der Hand von 7 ausgewählten Krankengeschichten wird die Verschiedenartigkeit des Zustandekommens und des dementsprechend auch verschiedenen therapeutischen Eingreifens behandelt.

Bei Mehlnährschäden, bei denen es sich meist auch um eine große Kochsalzzufuhr handelt, prompter Erfolg mit eiweißreicher, kochsalzarmer Ernährung; in den angeführten Fällen durch Muttermilch und Buttermilch starke Gewichtsabnahme und starkes Schwinden der Oedeme.

Bei Hydrops im Verlauf von akuten Nierenentzündungen Milchdiät, Schwitzkuren entweder als warmes Bad 30—31° R mit nachfolgender Einpackung in Decken oder Schwitzbad im Dampfkasten oder elektrischen Kasten, warmer Tee zur Unterstützung. Für Fälle mit Herzschwäche empfiehlt B. die sogen. „Kalte Schwitzpackung“, Einwickelung in feuchte, kalte Tücher, 18—20° R, die mit warmen Decken umgeben sind. Gegen die Flüssigkeitseinschränkung Bedenken theoretischer und praktischer Art.

Bei Hydrops im Verlauf von Herzstörungen Digitalis; B. bevorzugt das Digalen, 5—10 Tropfen, 3—4mal täglich. Die Kombination mit Schwitzkuren leistet namentlich beim Scharlach gute Dienste. Strophantin intravenös nur in Fällen, wo eine schon länger bestehende Herzaffektion das rasche Auftreten des Hydrops bedingt und Digitalis sich als unwirksam erwiesen hat. Schärfer wirkende Diuretica Diuretin, Theocin sind zu vermeiden.

Bei chronischen und subakuten Hydropsien Versuch mit tonisierenden Präparaten und roborierender Diät, Gemüse, Kalbfleisch, Hühnerfleisch, Sonnenbestrahlung; oft überraschende Erfolge. Intermittierende Digitalisbehandlung

mit Diuretin und Theocin. Bei hartnäckigen Fällen künstliche, mechanische Entwässerung der Gewebe durch Skarifikationen. Skarifikationen sind nur wirksam bei intaktem Herzmuskel, der imstande ist, die durch die Entlastung geschaffene Befreiung funktionell auszunützen. Hannes (Hamburg).

Mayer, Otto. **Über die Aussichten der Carotisligatur bei Arrosion der Arteria im Bereiche des Schläfebeins.** (Medizin. Klinik **12**, 769, 1916.)

Arrosion der Carotis durch tuberkulöse Veränderungen des Schläfebeins, Unterbindung der Carotis interna unmittelbar über der Teilungsstelle, Sistieren der abundanten Blutungen. Der Patient ging nach 6 Monaten an einer Lungenentzündung zu Grunde, die anatomische Untersuchung ergab einen festen Verschluß des distalen Endes der Arterie durch einen gesunden vaskularisierten Thrombus. Empfehlung der Unterbindung, die auf Grund eines Falles von Billroth, bei dem der Patient nach der Unterbindung der Carotis communis an einer neuerlichen Blutung zugrunde ging, in Mißkredit gekommen ist. Hannes (Hamburg).

Eichhorst. **Die Behandlung chronischer Herzmuskelinsuffizienz.** (Deutsch. Arch. f. klin. Med. **118**, 4/5, 1916.)

Verf. hatte in mehreren Fällen guten Erfolg mit folgender Therapie. Der Kranke erhält jeden Morgen ein Klysma, welches besteht aus 5 ccm lauwarmem Wasser, 10 Tropfen Digalen Cloëtta, 10 Tropfen Tinctura Strophanti, 0,3 Theocin. Knack (Hamburg).



Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

IX. Jahrgang. April 1917. Nr. 5/6.

# Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
**Professor Dr. J. G. Mönckeberg** in Straßburg i. E. und **Professor Dr. R. von den Velden** z. Zt. im Felde.

| Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—. |
|---|---|---|

Der für Mitte April in Wiesbaden in Aussicht genommene **32. Deutsche Kongress für Innere Medizin** wird vertagt.

Im Auftrage:
**W. Weintraud,**
Schriftführer des Kongresses.
(Wiesbaden, Rosselstrasse 20.)

*Aus dem pathologischen Institut der Kaiser Wilhelms-Universität zu Straßburg i. E.*

## Über die Pathologie der Periarteriitis nodosa (Kußmaul-Maier).

Von
Privat-Dozent Dr. Georg B. Gruber.

(Mit 17 Abbildungen.)

So sehr sich auch die pathologische Forschung der letzten Dezennien mit den Erscheinungen des Gefäßapparates beschäftigt hat, wenn er krankhaften Bedingungen unterlegen war, ist es ihr doch nicht gelungen, alle Krankheitszustände oder Krankheitsvorgänge im Bereich des Zirkulationssystemes zu erklären. Neben anderen Fragen harrt heute noch das Dunkel einer durchgreifenden Erhellung, das jene erstmalig von Kußmaul und Maier als gesondertes Krankheitsbild aufgestellte Gefäßaffektion umgibt, welcher die beiden Autoren den Namen einer „Periarteriitis nodosa" gegeben haben.

Gemeinsame Untersuchungen mit Guldner haben mich veranlaßt, diesen dunklen Punkten näher zu treten. Es ergaben sich dabei folgende zum Teil noch ungelöste Fragen:

A) Welches ist das Wesen der Periarteriitis nodosa?
B) Welches ist die Ursache der Periarteriitis nodosa?
C) Wie gestaltet sich die Histopathogenese der Periarteriitis nodosa?
D) Was läßt sich über die Folgen der Periarteriitis nodosa sagen?

Um diesen Fragen einigermaßen auf den Grund gehen zu können, war es notwendig, womöglich sämtlichen, bis heute mitgeteilten einschlägigen Beobachtungen bis in die Einzelheiten nachzuspüren. Dabei mußte es als ein Vorteil betrachtet werden, daß auch Fälle aus der Tierpathologie zur Verfügung stehen — wir selbst haben einen solchen untersucht — Fälle, die vielleicht zur Klärung obiger Fragen beitragen können. Ich teile zuerst die Beobachtungen am Menschen, dann die an Tieren mit.

## I. Beobachtungen am Menschen.

Zunächst sind hier die siebzehn Fälle von Rokitansky-Eppinger, Kußmaul u. Maier (2 Beobachtungen), Zimmermann, Eppinger-Kundrat, Chvostek u. Weichselbaum, P. Meyer, Morley Fletcher, v. Kahlden, Graf, Rosenblath, P. Müller (2 Beobachtungen), Krzyszkowski, Freund, Veszprémi u. Janksó und endlich von Ferrari einschlägig. Ich darf wohl auf eine Wiedergabe dieser Mitteilungen in Einzelheiten hier verzichten, nachdem sie in der Dissertation von Schreiber gut und übersichtlich (sowohl im Text als tabellarisch) wiedergegeben sind. Jedoch möchte ich auf eine Darstellung der übrigen bekannt gewordenen Fälle in Form von Auszügen nicht verzichten. Ich lasse sie in der Reihenfolge der Jahreszahl ihrer Veröffentlichung folgen, wobei ich in der Numerierung Schreiber's fortfahre.

Fall 18. Im Jahre 1883 hat (nach Versé) der französische Autor Balzer einen Fall beschrieben, der sich durch zahlreiche stecknadelkopfgroße Aneurysmen der vorderen Coronartarterie des Herzens auszeichnete, die manchmal sackartig ausgestülpt, nur durch eine enge Oeffnung zugänglich waren, bald sich als einfache spindelige Erweiterung der Lichtung darstellten, bald einen dissezierenden Charakter hatten. Bei dem Träger dieser Veränderung lag Lues vor. — Die genauere Untersuchung ließ eine Infiltration der Gefäßwand mit zahlreichen „embryonalen" Zellen erkennen. Im entzündeten Gebiet verschwanden die resistenteren Bindegewebsfasern und elastischen Membranen, das Gefäß erweiterte sich alsbald, seine Lichtung verdoppelte und verdreifachte sich unter Einwirkung des Blutdruckes, oder aber es kam zu einseitiger Aussackung.

Fall 19. Als „Beitrag zur Kenntnis der multiplen, degenerativen Neuritis" hat Lorenz 1891 einen Fall von Periarteriitis nodosa publiziert, der einen 35jährigen, bis dahin stets gesunden Arzt betraf. In 5-wöchiger Krankheitsdauer zeigten sich erst das Gefühl der Schwere in den unteren Extremitäten, Skleralikterus, Magen- und Darmbeschwerden, Gelenkschmerzen in den Zehen und Knöcheln, dazu Lähmungen, Paraesthesien („Pamstigsein" im rechten Fuß etc.) und Anaesthesien in verschiedenen Regionen, leichtes Fußoedem, Blässe, Anaemie und Muskelschwund, sowie Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromarten bei oberflächlicher Prüfung. Der Puls betrug anfangs 120 Schläge, später 132 und auch 136 Schläge in der Minute, die Temperatur war teils subfebril, teils ging sie bis 38,8° hinauf.

Die Obduktion (Dr. Zemann) hatte folgendes Ergebnis: „Necrosis intestini jejuni ex arteriitide chronica subsequente peritonitide diffusa acuta". Es zeigten sich schwere Degenerationen der peripheren Nerven schon an den Wurzeln beginnend. Die Koronararterien waren an umschriebenen Stellen mit einer Verdickung der Gefäßwand ausgezeichnet. Ebenso fiel eine herdförmige Verdickung und Auftreibung der Arterien des Mesenteriums und stellenweise eine Obliteration kleinerer Ästchen auf. Die peripheren Arterien waren bis zu einem Kaliber von 5 mm normal, diejenigen unter dieser Größe aber durch starke Intimawucherung und teilweise erfolgte zellige Infiltration der Wand verändert. Kleinere Arterien erwiesen sich auch oft gänzlich obliteriert. Die Muskelelemente der Media erschienen nicht angegriffen, dagegen war das elastische Gewebe körnig verändert. Die Adventitia war von dichten Infiltrationen eingenommen. Lorenz verglich seinen Fall mit dem von Kußmaul und Maier beobachteten 2. Fall von Periarteriitis nodosa mit pathologischen Erscheinungen des Nervenapparates. Er glaubt, in der Periarteriitis nodosa eine neue primäre Noxe für die Entstehung einer Neuritis gefunden zu haben, (freilich ohne angeben zu können, wodurch die Periarteriitis seines Falles

verursacht war). Lues hatte der Patient von Lorenz negiert, Potus war zugegeben worden.

Fall 20. Als syphilitische Gefäßerkrankung hat 1899 Abramow eine Beobachtung an einem 19jährigen Koch mitgeteilt, welche bereits von Kahlden in einem kritischen Referat (Zentralblatt f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 12, S. 511, 1899) als Beispiel einer typischen Periarteriitis nodosa bezeichnete. Der Patient, der eine luetische Affektion negierte, war im Sommer 1885 vorübergehend fieberhaft krank gewesen; am 9. X. 85 trat er ins Krankenhaus ein, nachdem er schon im September an Herzklopfen mit Kopfschmerzen gelitten und oft hatte Urin lassen müssen. Am 2. X. war ein eklamptischer Anfall aufgetreten, der zwei Tage andauerte. Störungen der Sehkraft machten sich geltend. Bei sehr bleichem Aussehen der Haut traten Oedeme auf. Der Puls war regelmäßig, gespannt, betrug 102 Schläge in der Minute. Der Urin enthielt viel Eiweiß und Cylinder, es bestand Retinitis albuminurica. Auch trat Nasenbluten ein, subkutane Blutungen gesellten sich hinzu. Unter uraemischen Anzeichen zog sich die Krankheit hin, die im Coma mit dem Tode abschloß. Die klinische Diagnose lautete: „Nephritis".

Die Obduktion (Prof. Klein) führte zu der pathologisch-anatomischen Diagnose: „Arteriosklerosis generalisata. Aneurysmata sub epicardio. Cirrhosis renum (ren lobatum) et nephritis parenchymatosa. Pneumonia acuta lobata. Oedema cerebri. Hyperplasia follicul. lienis. Oedema pedum. Marasmus". Über die Veränderung am Herzen wurde vom Sekanten ausgeführt: „Die Oberfläche des Herzens ist rauh, weil an vielen Stellen kugelartige, graue und graurötliche Knötchen von der Größe eines Hirsekornes bis zu der einer Erbse, fest nach dem Gefühl, hervortreten. Diese Neubildungen befinden sich unmittelbar unter dem Epicardium und lagern sich hauptsächlich in der Richtung der Arterien, wobei sie vornehmlich die peripherischen Zweige einnehmen. Wenn man diese Geschwülste durchschneidet, kann man sich überzeugen, daß sie aus aneurysmatischen Erweiterungen der peripheren Zweige der Art. coronaria bestehen. In ihren Hohlräumen befinden sich schichtenartige, fibrinöse Massen". Mikroskopisch fand sich an den befallenen Gefäßstellen eine Neubildung der Intima aus spindelförmigen Zellen, eine Zerstörung der Media und bindegewebige Wucherungen der Adventitia, die stellenweise in die Media übergriffen. Es waren zahlreiche neugebildete elastische Fasern festzustellen (woraus ich schließe, daß die Gefäßerkrankung in ihrem Anfang auf die fieberhafte Erkrankung im Sommer 1885 zurückging, also wenigstens 3 Monate, wenn nicht länger, bestanden hatte).

Fall 21. Ein zweiter Fall Abramow's (1899) wurde von Benda und auch von Versé als dem Gebiet der Periarteriitis nodosa zugehörig angesprochen. Ein Student hatte in der Kindheit an Scharlach, Masern, Lungenentzündung gelitten, überhaupt war er bis zu seinem 19. Lebensjahr oft krank gewesen; nachdem er mit 23 Jahren Lues aquiriert, war er mit Schmierkuren und Jodkali behandelt worden, sodaß weiterhin keine Erscheinungen von Syphilis auftraten. Mit 25 Jahren erkrankte er nun unter Temperaturerhöhungen, Schwäche und Oedemen der unteren Extremitäten. Der Puls war gefüllt, regelmäßig, betrug 88 Schläge in der Minute. Im Urin waren Spuren von Eiweiß und hyaline Cylinder. Mit der Muskelschwäche war Reflexträgheit verbunden, auch Störungen des Temperatursinnes waren deutlich ausgesprochen. Die Oedeme nahmen stetig zu. Nach 5—6 Wochen trat der Tod ein. Die klinische Krankheitsbezeichnung hieß: „Arteriosklerosis, Cirrhosis renum. Hypertrophia cordis. Neuritis multiplex".

Die Leichenöffnung (durch Pokrowsky) ließ folgende Diagnose stellen: „Sclerosis vasorum coronariorum cordis et arteriosclerosis generalisata. Nephritis interstitialis chronica. Oedema meningum et cerebri. Oedema pulmonum. Synechiae pleurales dextrae". Über die Kranzarterien des Herzens ist im Leichenöffnungsbericht gesagt: „Die Arteriae coronariae sind sowohl auf der vorderen, als auf der hinteren Oberfläche ungeheuer verdickt und sind mit kranzförmigen Anschwellungen bedeckt. Dem Gefühle nach sind sie hart und wenn man sie zerschneidet, klaffen sie weit". Histologisch hat dieser Fall insofern Besonderheiten gezeigt, als er im Mediabereich käseähnliche Zerfallsherde darbot, die als gummöse Produkte imponieren konnten.

Für seine beiden Fälle nahm Abramow an, daß die 3 Gefäßschichten infolge luetischer Infektion gesondert von einander erkrankt seien, wobei jede

der Gefäßschichten auf ihre Weise reagiert hätte, nämlich die Intima durch Wucherung des Endothels, die Media durch feinkörnigen Zerfall, die Adventitia durch Bildung von zelligen Infiltrationsherden.

Fall 22. Damsch und Beitzke haben in ihrem Beitrag zur Festschrift für Joh. Orth (Berlin 1903) eine Beobachtung mitgeteilt, die nach Beitzke's späterer Bekundung ebenfalls als Periarteriitis nodosa aufgefaßt werden muß. Es handelt sich um einen 62 Jahre alten Mann, der mit Oedemen, zunehmender Schwäche, Druckempfindlichkeit der Muskulatur, Störungen des Schluckaktes und Atrophie der Skelettmuskeln erkrankte und starb. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab neben dem atrophischen Zustand der Muskulatur, die sich auch durch Pigmentablagerung und Kernwucherungen auszeichnete, eigentümliche Veränderungen der Muskelarterien; hierbei spielte besonders eine Verdickung der Intima durch Anhäufung von verschieden geformten Zellen innerhalb der Lamina elastica interna eine Rolle; die Gefäßlichtung war verengt oder verschlossen; die Elastica schien mitunter zerstört zu sein; eine mächtige kleinzellige Wucherung machte sich in ihrer Region geltend. Intima und Media waren vielfach in eine homogene Masse verschmolzen. Die Adventitia wurde von einem feinen Ring infiltrierender Zellen eingenommen. Diese Affektion war in Form von Knötchen nur im Bereiche der Skelettmuskulatur an den kleinen Arterien der Muskeln und Nerven festzustellen. Lues kam nicht in Frage. Welcherlei Schädigung der Muskel- und Nervengefäße in Frage kam, blieb unaufgeklärt.

Fall 23. Schmorl hat 1903 bei einer Diskussion kurz eine sehr wichtige Bekundung zum Thema der Periarteriitis nodosa getan. Er teilte den Fall einer Frau mit, die unter unbestimmten Symptomen mit der Erscheinung von Knötchen der Haut und Unterhaut in der Schenkelgegend erkrankte. Die Excision und histologische Untersuchung eines solchen Knötchens ergab das eigentümliche Bild einer Periarteriitis nodosa. Auf eine antiluetische Kur verschwanden die Krankheitserscheinungen. 2 Jahre später starb die Frau an akuter Pfortaderthrombose. Bei der Obduktion und histologischen Untersuchung ergaben sich nun keine Veränderungen mehr am Gefäßsystem im Sinne einer Periarteriitis nodosa. Es fanden sich lediglich in Leber, Nieren und Herz die Residuen einer solchen Affektion in Form kleiner fibröser Herdchen. Schmorl glaubt daher, daß es Fälle von Periarteriitis nodosa gibt, die sehr wohl als Folge luetischer Infektion aufgefaßt werden müssen.

Fall 24. Schreiber's (1904) Patient war ein 44 Jahre alter Arbeiter, Potator, der mit etwa 24 Jahren viel an rheumatischen Beschwerden im r. Kniegelenk gelitten hatte. Seit 6 Jahren war sein rechter Oberschenkel an der Rückseite mit Geschwüren behaftet, die durchschnittlich 4—5 Wochen bestanden, dann unter Hinterlassung flacher Narben verheilten. Später traten auch an dem Unterschenkel und am r. Oberschenkel z. T. fast völlig zirkuläre „luesartige" Geschwüre auf, die mit Salben und Umschlägen behandelt worden sind. Der Patient leugnete, eine luetische Infektion gehabt zu haben, auch sei er nie „antiluetisch" behandelt worden. Als er zur Krankenhausaufnahme kam, hatte er seit einigen Tagen rote petechiale Flecken in der Haut der Arme und Unterschenkel. Die klinische Untersuchung und die weitere Beobachtung ergab keine Narben in der Mundhöhle und am Stamme. Der 2. Aortenton war akzentuiert, die Herzaktion etwas schwach, sie ließ 86 Pulse in der Minute erkennen. Fieber bestand nicht. Mäßige Arteriosklerose war feststellbar. Im Urin befand sich reichlich Eiweiß. Die Unterschenkelgeschwüre gaben Anlaß zu einer Schmierkur (3,0 g Hg pro die). — Während sich die Geschwüre reinigten, bekam der Patient plötzlich sehr heftige Durchfälle, dazu am rechten Arm eine kleinfleckige, z. T. konfluierende Purpura haemorrhagica. Gingivitis bestand nicht. 2 Tage später wurde der Kranke komatös; gleichwohl war der Puls voll, kräftig, groß und schlug 92mal in der Minute. Im Koma ist der Patient schon ganz kurze Zeit nach Eintritt in die Klinik, 4 Tage nach Beginn der akuten Krankheitsverschlimmerung, verschieden. Die klinische Diagnose wurde gestellt auf „Ulcera cruris luetica. Purpura. Gastroenteritis. Albuminuria".

Die Leichenöffnung (Benecke) hatte folgendes Ergebnis: „Ulcera cruris luetica. Hyperostosis cranii. Hyperaemia et Oedema pulmonum. Cicatrix pulmonis dextri gummosa. Hypertrophia cordis sinistri. Nephritis

chronica. Arteriosclerosis nodosa". — Die histologische Untersuchung der Arterien der Nieren, des Zwerchfells, der Prostata und des Darmes ließen Veränderungen vom Aussehen der Periarteriitis nodosa erkennen. Die Gefäßwanderkrankung charakterisierte sich regelmäßig als diffuse, mehr akute (Darm) oder subakute (Niere) entzündliche Wucherung des Bindegewebes sämtlicher Schichten, welche in oft fast unvermittelten Übergängen bald mehr die eine, bald mehr die andere Schicht bevorzugte und zur raschen Zerstörung der besonders charakteristischen Elemente, nämlich der elastischen Fasern und der Muskelzellen der Media führte, wobei in der Media auch Zeichen einer fibrinösen Exsudation und Zeichen von Colliquationsnekrose zustande kamen. Durch die Zerstörung dieser Gefäßwandelemente und durch die gleichzeitige Kombination mit Thrombose entstanden direkte Knotenbildungen, an denen die ehemalige Gefäßstruktur kaum noch zu ersehen war. „Wo der Prozeß zuerst einsetzte, das ließ sich meist nur mit Vorbehalt vermuten". Akute einseitige Degeneration der Media fand Schreiber nicht. An manchen Stellen erschien die Intima stark zellig sklerotisch verdickt; die entsprechenden Mediastellen waren unverändert, so daß man hier an eine primäre Intimaschädigung denken mußte. „An anderen Stellen", fährt der Autor fort, „überwiegt dagegen wieder die Erkrankung der Media mit ihrer Lockerung, Verdickung und Umwandlung in ein entzündliches Granulationsgewebe, während die Intima hier frei erscheint, oder es wurde auch ganz vorwiegend die Adventitia erkrankt gefunden". Es erscheint Schreiber gewagt — auch in Hinsicht auf die Angaben der Literatur — eine bestimmte Gefäßzone als regelmäßig zuerst erkrankt bezeichnen zu wollen. Auffällig war ihm wiederholt, daß die Herderkrankung gerade die Gefäßverzweigungen befallen hatte. Eine irgendwie stärkere Entwicklung von Aneurysmen hat er nicht beobachtet. Daß Rupturaneurysmen im Sinne Eppinger's infolge primärer, angeborener Gewebsschwäche der Gefäßwand hiebei öfters vorkommen, bezweifelt Schreiber. Er deutet vielmehr den ganzen Prozeß als eigenartige entzündliche Systemerkrankung des bindegewebigen Grundstockes der Gefäßwand, „der die Intima zu mächtiger hyaliner Quellung und Sklerose, namentlich bei gleichzeitiger Thrombose, die Media und Adventitia zu reichlicher Zellwucherung veranlaßt und gleichzeitig, wohl vorwiegend in den Anfangsstadien, sehr lebhafte Leukocytenauswanderung und Leukocytenzerfall, Exsudatbildung und lokalisierte Nekrose erzeugen kann". — Die Ursache dieser Prozesse ist nach seiner Ansicht wahrscheinlich in Einflüssen bakterieller oder toxischer Natur zu sehen, aber nicht wie Ferrari angenommen, in einer toxischen Alteration der Gefäßzentren. Das Potatorium ist vielleicht ein praedisponierender Faktor für die leichtere Entstehung der Krankheit. Die Lues als Ursache der Polyarteriitis nodosa anzusprechen, lehnte Schreiber ab, wenn sie auch an den stärkeren endarteriitischen Prozessen seines während der Schmierkur verstorbenen Patienten schuld sein mochte. Er mußte die Frage nach der kausalen Genese offen lassen. — Es interessiert noch die Frage, ob vielleicht die Schmierkur die letzte Veranlassung zu der knotigen periarteriitischen Erkrankung wurde. Ich stehe nicht an, auf Grund des Schreiber'schen Berichtes dies zu verneinen; ich glaube dies Zusammentreffen der Kur und der akuten Verschlimmerung im Zustand des Patienten als durchaus zufällig bezeichnen zu müssen, da 1) schon vor Beginn der Inunktion ein petechiales Hautexanthem gesehen wurde, und da 2) der histologische Befund nach Schreiber's eigener Angabe auf eine längere Dauer hinweist, als die klinischen Daten der akuten Wendung zum Schlimmeren.

Fall 25. J. G. Mönckeberg hat 1905 einen Fall untersucht, der einen Mann von 18 Jahren betraf. Dieser war als Kind mit Masern und Scharlach behaftet gewesen. Anfang Januar 1903 traten bei sonstigem Wohlbefinden Durchfälle ein, bald auch diffuse Schmerzen über den ganzen Leib und ein zunehmendes Schwächegefühl. Patient magerte ab, wurde stark anaemisch, die Herztätigkeit erhöhte sich stark, so daß der Puls bei der ersten Untersuchung mit 132 kräftigen, aber dikroten Schlägen in der Minute wahrgenommen wurde. Die Temperatur betrug damals 39°. Dabei bestand spurenweise erkennbare Albuminurie. Blutuntersuchungen ergaben einmal 24000, dann 26400, dann 28600 Leukocyten. Das Fieber remittierte zwischen 37° und 39°. Ständig war ein Druckgefühl im Abdomen vorhanden, ohne daß objektiv etwas wahrgenommen wurde. Manchmal erbrach der Patient. Schließlich kam es auch zu einer Verdickung und Schmerzhaftigkeit des r. Nebenhodens, des Hodens

und des Leistenstranges. Am Tage vor dem Tode wurde eine pneumonische Affektion kund; zugleich machten sich im Bereiche des geschwollenen rechten Oberschenkels subkutan gelegene, kleine elastische Knoten geltend, die nicht schmerzten. Nach etwa 7wöchiger Krankheitsdauer verstarb der Patient.

Die Obduktion führte zur Diagnose der Periarteriitis nodosa, besonders im Bereich der Arteriae spermaticae, der Nierenarterien, der Leber-, Herz- und Lungenschlagadern. Das dilatierte Herz ließ fettige Degeneration erkennen. Zugleich bestanden noch: Multiple frischere und ältere Niereninfarkte mit fettiger Degeneration und mit Haemorrhagien und haemorrhagische Infiltration der Hoden- und Nebenhodensubstanz. Anaemische Leberinfarkte. Multiple pneumonische Infiltrate beider Unterlappen der Lungen im Anschluß an die Veränderung der Lungenarterienästchen. Lungenödem. Bronchitis. Ecchymosen der Darmserosa. Allgemeine Anaemie. — Die histologische Untersuchung ergab, daß die Media als ersterkrankte Schichte der Gefäßwand zu betrachten ist. Sie degeneriert, bildet einen hyalinen Streifen, wird ödematös durchtränkt, aufgelockert, nekrosiert. Schon im frühesten Beginn der vielleicht mit unseren mikrotechnischen Mitteln noch gar nicht zum sinnlichen Eindruck zu bringenden degenerativen Mediaalteration reagiert die Adventitia mit Leukocyteninfiltration, die Intima mit ödematöser Auflockerung und mit Durchsetzung durch farblose und rote Blutzellen. Diesen Erscheinungen folgt Bildung eines Granulationsgewebes in der Media mit ausgesprochen gegen die Media gerichteter Wucherung. Unter Zunahme der Medianekrose kommt es zu aneurysmatischen Ausbuchtungen; das Gefäßlumen wird vielfach durch Thromben verlegt. Jedoch ist die Erweiterung oder Aussackung der Gefäßlichtung nicht die Regel. Kann es doch sogar zur Verengung des Lumens durch starke Wundverdickung kommen. — Der Prozeß ist exquisit entzündlicher Natur. Wahrscheinlich ist die Gefäßerkrankung eine Folge bakterieller oder toxischer Einflüsse, wobei zu berücksichtigen bleibt, daß gegebenen Falles infolge früherer luetischer Erkrankung ganz analoge Erscheinungen auftreten können — vielleicht in ähnlicher Weise, als dies für die Mesaortitis luetica gilt.

Fall 26. Im Rahmen der Diskussion zu Lüpkes Vortrag über Periarteriitis nodosa bei Axishirschen (1906) erwähnte v. Gierke den Fall eines Mannes, der in der Leber — und zwar ausschließlich dort — Infarkt-ähnliche Einlagerungen erkennen ließ, welche sich als nodöse periarteriitische Herde der Leberarterien entpuppten. Der Mann war nicht ganz sicher auf Lues taxiert worden.

Fall 27. W. E. Carnegie Dickson hatte 1907 eine Beobachtung von akuter nodöser Polyarthritis vor der pathologischen Gesellschaft von Großbritannien und Irland demonstriert, der durch zahlreiche Aneurysmen und Thrombosen ausgezeichnet war. Diesen Befund sprach der Autor als Folge eines entzündlichen Prozesses an, welcher zuerst in der Media der Gefäßwand wirksam sei.

Fall 28. In der Diskussion zu dem Vortrag Dickson über den eben erwähnten Fall gab Bruce an, zusammen mit Muir eine analoge Beobachtung gemacht und beschrieben zu haben. (Den Publikationsort konnte ich nicht ausfindig machen.)

Fall 29. Oberndorfer hatte 1907 einen Fall von Periarteriitis nodosa im ärztlichen Verein München demonstriert, den dann 1908 Hans von Bomhard in seinen Einzelheiten publizierte*). Ein 16jähriger Schlosser, der vor 6 Jahren Scharlach überstanden hatte, erkrankte am 4. I. 07 an Angina catarrhalis, die in 14 Tagen ablief und zur Entlassung aus der Behandlung führte. Am 28. I. 07 suchte der junge Mann das Krankenhaus aber wieder auf mit den Zeichen ausgesprochener akuter parenchymatöser Nephritis. Die Urinmengen waren vermindert, enthielten 1,5 bis 2‰ Albumen und Blut. Bald traten auch Erbrechen, Sehstörungen, Atemnot ein; es bildete sich ein pleuritisches Exsudat aus. Der Eiweißgehalt nahm zu, der Puls wurde schlechter,

*) Vera Bloch hat irrtümlich angenommen, daß den Mitteilungen von Oberndorfer und von v. Bomhard zwei verschiedene Beobachtungen zugrunde liegen würden.

täglich mußte der Patient erbrechen. Nach 6—7 wöchiger Krankheit trat am 19. II. 07 der Tod ein.

Die Sektion ergab: Hochgradige, doppelseitige Nephritis parenchymatosa haemorrhagica. Hochgradige Pyelitis und Ureteritis mit enormer Wandverdickung und partieller Stenose, besonders des linken Ureters. Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des lk. Ventrikels; geringgradige fettige Degeneration der Aortenintima; septischer Infarkt der Milz mit totaler Erweichung. Thrombose der Arteria und Vena lienalis, teilweise auch der Art. gastroepiploica sin. Thrombose von Pfortaderästen mit rotem Infarkt in beiden Leberlappen. Ascites Hydrothorax beiderseits, besonders links. Oedem der Lungen und teilweise Atelektase. Oedema und Anasarca universale; geringes Oedem des anaemischen Gehirns. — Die histologische Untersuchung ergab, was makroskopisch nicht zu erkennen war, daß an den Arterien der Niere, der verdickten Ureterenwand, an der Art. lienalis und gastroepiploica, ferner an Zweigen der Leberarterie Veränderungen vorlagen, welche als Meso- und Periarteriitis nodosa gedeutet werden mußten. Die eigenartigen Wandveränderungen der kleinen Arterien bestanden in Degeneration, Colliquationsnekrose der Media, in Wucherung der Adventitia und schließlich in Proliferation bezw. Nekrose der Intima mit allmählicher Obliteration. An den thrombosierten größeren Arterien fand sich Quellung, fibrinöse Durchtränkung und Degeneration der Media, vor allem der äußeren, an die Adventitia grenzenden Schichte und hochgradige Infiltration aller Wandschichten. Im Lumen der Gefäße von Niere und Milz wurden Staphylococcen (Impfversuch) nachgewiesen. Die Infiltration setzte sich zusammen aus Lymphocyten, vereinzelten Leukocyten und spindeligen Bindegewebszellen. Die Intima ließ oftmals Proliferation der Intima erkennen, die Thromben waren größtenteils in vorgeschrittener Organisation begriffen. v. Bomhard erwähnte in seiner Arbeit nichts von aneurysmatischen Ausbuchtungen der befallenen Arterien; Oberndorfer hat dagegen deren Vorhandensein ausdrücklich angegeben. — Die primäre Veränderung der Gefäßwand lag nach v. Bomhard's Ausführungen in der Media. Als Ursache der Gefäßerkrankung wurde von Oberndorfer und v. Bomhard die Staphylokokkaemie angesprochen.

Fall 30. Einen in vivo diagnostizierten Fall von Periarteriitis nodosa hat 1907 Benedict veröffentlicht. Es handelt sich hiebei um eine 44 jährige Frau, deren Ehemann an progressiver Paralyse gestorben war. Die Frau hatte früher Influenza und Typhus überstanden. Sie erkrankte neuerdings an Gelenkschmerzen in den Armen und Beinen mit subfebriler Temperatur, die später gelegentlich auf 38,8° C anstieg. Der Puls, der kräftig und hart befunden wurde, schlug in der Minute 94 mal, die Atmung war beschleunigt, der Blutdruck betrug 140 mm Hg (R. R.). Die Auszählung von 1 cmm Blut ergab 12000 farblose und 2850000 rote Blutzellen. Im Verlaufe der Erkrankung traten in der Haut der Brust derbe Knoten von Haselnußgröße auf, auch kleinere wurden sichtbar, besonders im Bereich des subkutanen Gewebes des linken Unterschenkels und der beiden Unterarme. In der Bauchregion war plötzlich eines Nachts ein faustgroßer Tumor und zwar ein Haematom entstanden. Ein aus der Brusthaut exzidiertes Knötchen bestand ebenfalls aus einem Hämatom. An der Stelle der Ausschneidung entwickelte sich schnell eine größere Blutgeschwulst. Später wurde ein kleines Knötchen aus der Haut oberhalb des linken Fußknöchelgelenkes exstirpiert und histologisch untersucht. Wie Pertik und Genersich dem Verfasser Benedict bestätigten, handelte es sich um ein Beispiel von Periarteriitis nodosa. Die Patientin wurde vier Monate unter Jodkalidarreichung im Spital behalten, um dann gebessert entlassen zu werden. Nach mehr als Jahresfrist wurde sie hemiplegisch, doch ging die Lähmung zurück, während eine gewisse Schwäche, große Vergesslichkeit und stockende Sprache fortdauerten. Wie schon früher bestanden auch Zeichen einer Arteriosklerose. Der Urin enthielt Eiweiß und Cylinder, ein früher im Spital aufgetretenes Aneurysma einer Temporalarterie hatte sich etwas vergrößert; eine Hypertrophie der linken Herzhälfte war deutlich erkennbar. Als Benedict seine Arbeit niederschrieb, lebte die Patientin noch, etwa $2^3/_4$ Jahre nach dem erkennbaren Befund der Periarteriitis.

Die histologische Betrachtung des ausgeschnittenen Knötchens hatte eine ausgebildete Infiltration der Adventitia ergeben; die Intima zeichnete sich durch starke Verdickung und Wucherung ihres Endothels, ferner durch einen homogen aussehenden Ring zwischen Intima und Media aus; diese letz-

tere zeigte degenerierte Muskulatur, während in der Gegend einer vorhandenen Aneurysmabildung die Mediaelemente völlig vermißt wurden. Hier war die Elastica interna abgerissen. Kleinere Arterien ließen ein starkes adventitielles, zelliges Infiltrat erkennen. Dieses bestand im wesentlichen aus rundkernigen, wie aus polymorphkernigen Elementen und drang scheinbar aggressiv gegen die Media vor. — Ueber die Aetiologie dieser Gefäßerkrankung kam Benedict nicht zu einem sicheren Entscheid. Er mußte die Frage zwischen Lues und zwischen Arteriosklerose offen lassen, wenn auch für die Annahme der luetischen Ursache starke Gründe ins Feld geführt werden konnten.

Fall 31. Versés Ausführungen über Periarteriitis nodosa (1905 und 1907) lag die Beobachtung dieser Krankheit an einem 33jährigen Mann zugrunde, der zehn Jahre vorher an Rose und Nierenentzündung gelitten hatte. Auch später hatte sich mehrfach der Zustand einer chronischen Nephritis bei ihm geltend gemacht; dieses Leiden ließ ihn am 15. 11. 03 wieder das Krankenhaus aufsuchen. Es fanden sich bei ihm Cyanose, allgemeine Oedeme, leichter Ikterus, Dyspnoe, Albuminurie (Spuren bis 1³/₄ pro Mille); der Puls betrug 80—100 Schläge in der Minute, die Körperwärme war erst normal, dann traten unter Temperaturanstieg bis zu 39,5° Durchfälle ein, denen peritonitische Symptome folgten. Der Puls betrug nunmehr 114 Schläge. Nach fünf Wochen verschied der Patient, dessen Krankheitsdiagnose lautete: „Nephritis parenchymatosa chronica. Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel. Cirrhosis hepatis. Stauungslunge. Bronchitis. Peritonitis."

Versé stellte auf Grund der Leichenöffnung folgende Diagnose: „Periarteriitis nodosa. Thrombosis circumscripta multiplex arteriarum intestini et hepatis. Necrosis multiplex et ulcera parietis ilei et coli. Cicatrices et infarctus hepatis. Necrosis superficialis multiplex vesicae felleae. Infarctus testiculi sinistri et epididymidis dextrae. Periorchitis chronica fibrosa sinistra. Nephritis chronica interstitialis cum degeneratione adiposa renum. Hypertrophia gravis praecipue ventriculi sinistri et dilatatio cordis totius. Arteriosclerosis aortae incipiens. Aspiratio contenti ventriculi. Bronchitis. Pneumonia lobularis confluens lobi inferioris pulmonis sinistri. Haemorrhagia vesicae urinariae. Atrophia tonsillarum. Haemorrhagia obsoleta telae cellulosae retroperitonealis (pancreatis? glandulae suprarenalis?)." — Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen führte Versé aus (dem auch die Präparate der Fälle von Graf, Schreiber und Ferrari zur Nachuntersuchung vorgelegen haben, der also auf diesem Gebiet über reiche histologische Erfahrung verfügen muß), daß es sich bei der Periarteriitis nodosa um einen entzündlichen Prozeß handelt, der die Gefäßwand an Ort und Stelle des entzündlichen Reizes angreift, und der in den äußeren Schichten der Gefäßwand einsetzt. Jede der drei Häute reagiert dann auf ihre besondere Weise. Der Beginn der Affektion ist charakterisiert durch das Auftreten eines entzündlichen, fibrinreichen Exsudates an der Grenze von Media und Adventitia; dann erfolgt eine starke Reaktion zunächst von außen her. Die Adventitia wird von zelliger Infiltration durchsetzt, Granulationsgewebe bildet sich und dringt gegen die Media vor, deren Muskelelemente zugrunde gehen. Hier, in der Media, wird die Fibrinausscheidung bis tief ins intimale Gebiet erkennbar. Sie kann sogar das Endothel streckenweise abheben. Auch im Lumen lagert sich gelegentlich Fibrin an, um überwuchert zu werden, wenn nicht die ganze Lichtung alsbald von Thrombenmassen sekundär verstopft wird. Durch diese Exsudations- und Absterbevorgänge kann ein homogen aussehender Ring innerhalb der Elastica interna entstehen. Das von außen vordringende Granulationsgewebe sprengt die elastischen Membranen bezw. ihre Fasernetze auseinander. Dann kommt es zur Streckung und Dehnung der Gefäßwand, die Elastica weicht auseinander; selbst Blut kann in die Media eindringen, vorausgesetzt, daß nicht schon früher eine Thrombose zustande kam. Die überdehnte Elastica weist ziemlich reichlich kleinste Unterbrechungen und feine Einkerbungen auf, ihre Dicke variiert, sie wird bröckelig und reißt. Die Beteiligung der Intima am Wucherungsvorgang ist rein sekundärerer Natur. Der Prozeß der Periarteriitis nodosa schreitet von außen nach innen fort; ist er freilich mit Arteriosklerose kombiniert, so mag es sein, daß so frühzeitig und stark eine subintimale bindegewebige Proliferation zum Ausdruck kommt, daß man der Täuschung unterworfen werden könnte, es sei die Intimawucherung eine wesentliche und primäre Erscheinung an den Arterien. — Was die Aetiologie dieser Erkrankung anlangt, so nimmt Versé ganz und gar die Lues als Ursache in Anspruch; er glaubt, daß eine besondere

Form von Gefäßlues vorliege; dabei stützt er sich im wesentlichen auf die Fälle von Balzer, P. Meyer, Schmorl, ferner auf die Annahmen von Kußmaul und Maier, Weichselbaum und Chvostek, sowie von Graf und zieht auch den zweifelhaften Fall von Krzyszkowski als Beweis heran.

Fall 32. Ein weiterer Fall von Versé (1909) betraf ein 19jähriges Mädchen. Hier war es infolge der Veränderungen der Leberarterien und der damit verbundenen Störungen der Gewebeernährung im Leberbereich zu anämischer Infarktbildung mit feinkörniger Verkalkung der Leberzellbalken gekommen. (Wie mir Herr Geheimrat Marchand gütigst mitteilte, ist dies derselbe Fall, den er schon 1906 gelegentlich einer Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in der Diskussion zum Vortrag von Lüpke angeführt hatte.)

Fall 33. Versé demonstrierte auch noch die Leber eines 20jährigen Mädchens mit Periarteriitis der Leberschlagaderverzweigung. Hier fehlten die ischämischen Leberinfarkte wohl infolge starker Ausbildung von arteriellen Seitenästchen im periportalen Bindegewebe. Doch waren hier größere, ganz zirkumskripte, und eingesunkene Stauungsbezirke auffällig, also sogenannte rote, Zahnsche Infarkte, die ihre Entstehung einer Verlegung kleiner Pfortaderäste infolge der angrenzenden periarteriellen Entzündung verdankten.

Fall 34. J. E. Schmidt veröffentlichte 1908 einen Beitrag zur Periarteriitis nodosa. Ein 34 Jahre alter Mann erkrankte im Anfang des April 1908 an Fieber, Glieder- und Nackenweh, Mattigkeit, starken Schweißausbrüchen und Schlaflosigkeit. Nach einem kollapsartigen Zwischenfall traten Schmerzen in der Nierengegend ein, Albumen und Blut wurden alsbald im Urin nachweisbar. Die Temperatur war meist subfebril, doch stieg sie auch bis zu 39,1° an. Der Puls war schwankend in der Schlagzahl (88—136), die Atmung beschleunigt. 21000 farblose Blutzellen wurden in 1 cmm Blut gezählt. Eine Auftreibung des Leibes und Aufstoßen neben dem ganzen bedrohlichen Zustand gaben Anlaß zu einer Operation. Jedoch fand sich kein Anzeichen der erwarteten Peritonitis. Dafür war eine Blutung im Bereiche einer Nebenniere feststellbar. Am 15. 4. 1908 trat der Tod ein. Der Krankheitsfall hatte klinisch den Eindruck einer Influenza mit Nierenblutung gemacht.

Die Obduktion ließ einen großen, akut entstandenen Milztumor, Periarteriitis der Nierenarterien, der Art. thyreoidea und der Intercostalarterien wahrnehmen. Schmidt hält die Erkrankung für einen akuten entzündlichen Prozeß infolge einer bakteriellen oder toxischen Einwirkung, vielleicht infolge einer besonderen Infektion, wofür natürlich das klinische Bild sprechen konnte. (Diese Bemerkung Schmidts, der unter Schmorls Leitung gearbeitet hat, ist, wie mir scheinen will, deshalb besonders wichtig, weil gerade an der Hand von Schmorls Beobachtung einer durch antiluetische Kur geheilten Periarteriitis nodosa bei einer Luetica (Fall Nr. 23 dieser Zusammenstellung) die Lehre von der ausschließlich luetischen Ätiologie dieser Erkrankung durch andere Autoren eine besondere Stütze erhalten hatte). — Was die Histopathogenese anlangt, so schließt Schmidt die Intima als primären Sitz der Erkrankung völlig aus. Ob Media oder Adventitia zuerst erkranken, kann nicht sicher auseinandergehalten werden. Bei Schmidt waren vielfach die Adventitiaveränderungen an Stärke weit über die der Media hinausgegangen. Er fand überhaupt bei geringer Dissemination eine besonders starke Intensität des Prozesses.

Fall 38. Bendas erste Beobachtung von Periarteriitis nodosa (1908) betraf einen 57jährigen Mann, einen Säufer, der in zehntägiger Krankheit (ohne Fieber, mit gespanntem Puls von 50 Schlägen, Albuminurie und Hämaturie) das Bild einer hämorrhagischen Nephritis und einer Bronchitis darbot. Er starb infolge einer profusen abdominellen Blutung aus der, wie die Obduktion ergab, mehrfach spindelförmig erweiterten, thrombosierten Arteria gastroepiploica sinistra bei Lebercirrhose. Derartige Aneurysmabildungen und Thrombose des Lumens zeigten auch beide Gekröseschlagadern. Die Veränderungen reichten bis in die intestinalen, submucösen Arterienzweige. An zahlreichen Stellen hatten sie zu feinen Blutungen Anlaß gegeben, namentlich waren auch solche in der Wand der Milzarterie auffällig. Multiple Hämorrhagien in der Magen- und Darmserosa und im Pankreas waren daneben auf-

fällig. Es fand sich ferner die schon klinisch festgestellte parenchymatöse Nephritis und eine Herzmuskeldegeneration. Die Coronararterien waren frei von pathologischen Erscheinungen.

Fall 36. Eine zweite Beobachtung von Periarteriitis nodosa hat Benda (1908) an einem 51jährigen Mann gemacht, der früher einmal an Gelenkrheumatismus gelitten hatte. Seitdem hatte dieser Patient geschwollene Beine und es machte ihm das Gehen Beschwerden. Auch er lag zehn Tage hindurch mit den Anzeichen einer Nephritis, mit Bronchitis und Lungenblähung im Krankenhause. Der Mann war körperlich stark reduziert, schlecht genährt, er zeigte eine blasse, graue Hautfarbe. Es bestanden bei ihm Ödeme. Der Harn war stark eiweißhaltig; im übrigen zeichnete er sich durch starken Gehalt an granulierten Cylindern, Blasen- und Nierenepithelien aus. Die Krankheit verlief fieberlos.

Die Sektion führte zur Feststellung einer chronischen, rezidivierenden Endocarditis der Aorten- und Mitralklappen, einer starken Erweiterung beider Herzventrikel, einer Herzmuskelentartung, einer parenchymatösen Nephritis und einer chronischen Gastritis. Die Arterien des Magens, besonders die gastroëpiploischen waren durch zahlreiche spindelförmige, thrombosierte Aneurysmen unterbrochen. Auch hier waren die Coronargefäße frei von derartigen Erscheinungen.

Bei der histologischen Untersuchung entpuppte sich in beiden Fällen die Arterienerkrankung als Periarteriitis nodosa. Von den Gefäßwandschichten fiel die Adventitia auf durch starke leukocytäre Infiltration, die Media durch schwere Zerstörung ihrer Gewebe, namentlich der externen und internen elastischen Membranen. Auch die Intima konnte zerstört sein. Andererseits konnte nicht selten neben mäßigen Infiltrationsbildern der Adventitia eine schwere Schädigung der Media bemerkt werden, während die Intima normal oder doch nur leicht defekt war. Die Zerstörungen charakterisierte Benda als Folge von Blutungen, von serösen Durchtränkungen oder als Ausdrucksform einer Koagulationsnekrose im Mediabereich. Die schwere Schädigung wurde auch durch Kontinuitätstrennungen der lädierten Häute dokumentiert, welche mit Thrombenbildung verbunden waren. Die Adventitia zeigte abgesehen von leukozytären Infiltrationen — wohl in älteren Stadien — auch Granulationsgewebe, Fibroplasten und Bindegewebsbildung. Intimale Defekte fanden eine Reparation durch Ausfüllung mit jungem Bindegewebe. So kam es auch zu Intimaschwielen (ohne Nekrose und Fetteinlagerung). — Was die Pathogenese der Affektion anbelangt, so dürfte nach Bendas Auffassung eine primäre Schädigung der Media vorliegen, welche den Dehnungswiderstand der Arterienwand aufhebt. Durch Wirkung des Blutdruckes komme es dann zu Einrissen der Intima, der Elastica interna und auch der Elastica externa, eventuell bis in das Gebiet der Adventitia hinein. Während die Reaktion von innen her in Form einer Thrombose erfolge, komme es von außen her zu einer zelligen Infiltration, dann zu einer proliferativen Wucherung, endlich zur Organisation und Vernarbung der Rißstellen, eventuell unter Fortbestand eines Aneurysmas. Diese Aneurysmen sind im allgemeinen progressiv. Benda glaubt, daß die Leukocyten der periarteriellen Infiltration in die Rißstellen der Media einwandern, nicht aber, daß die Rißstellen durch die Leukocyteninfiltration geschaffen werden. — Anzeichen von Atheromatose oder einer mykotisch bedingten Arteriitis fehlten nach Bendas Urteil. Auch keine Tendenz der Ausbreitung des Prozesses im Sinne der Kontinuität oder der Metastasierung sei erkennbar gewesen. Der Verlauf der Erkrankung zeichnete sich durch Fieberlosigkeit aus. Das alles spreche gegen Bakterieneinwirkung. Auch die Annahme einer luetischen Ätiologie lehnte Benda hier wie im Rahmen anderer Ausführungen für die Periarteriitis strikt ab. — Es ist nach seinen Darlegungen fraglich, ob die primären Mediaerscheinungen degenerativ sind, da man gelegentlich auch in Schnitten, die ganz unveränderte Zellen enthalten und nur durch Kontinuitätstrennung der inneren Gefäßhäute gekennzeichnet sind, seröse Durchtränkung und hämorrhagische Einlagerungen in der Media finden könne. Wahrscheinlich seien die Kontinuitätstrennungen das Primäre, liege also eine mechanische Schädigung vor. Dabei handle es sich nicht um primäre Elasticazerreißung im Sinne Eppingers, sondern um primäre Zerreißung auch des Bindegewebsapparates, etwa im Sinne von P. Meyer. Die Gründe für die Einrisse seien nicht stets die gleichen. Unmittelbar liege der Grund natürlich im Blutdruck. Mittelbare Noxen dürften vielleicht in neuropathischen Grund-

lagen, allgemeinen Ernährungsstörungen, toxischen Einflüssen, in luetischen Schädigungen wie in Veränderungen durch antiluetische Kuren (Schreiber) gesehen werden.

Fall 37. Auch die 1908 veröffentlichte Beobachtung von T. Warfield Longcope an einem 35jährigen Neger ist für Periarteriitis nodosa einschlägig. Dieser Mann, ein starker Raucher, der zweimal eine Tripperkrankung durchgemacht hatte, litt etwa vier Wochen lang an sog. Herzschmerzen, Atemnot, Schwellung der Beine und des Leibes. Sein Puls schlug in der Minute 56mal, Fieber bestand nicht; dagegen ließen sich in 1 cmm Blut 30000 Leukozyten feststellen.

Die Leichenuntersuchung ergab multiple Thrombosen und Knötchenbildung in den Arterien der Nieren, der Leber, des Gehirns, des Pankreas, der Hoden, des perinealen Bindegewebes und der willkürlichen Muskulatur. Zugleich bestand eine interstitielle Myocarditis und eine Dilatation des hypertrophierten Herzens. In den Nieren war es zu mehrfacher Infarktbildung gekommen. Die bakteriologische Untersuchung blieb ohne Ergebnis.

Fall 38. Im Jahre 1908 hat Beitzke die Präparate eines Falles von Periarteriitis nodosa in Berlin demonstriert, die von einem 30jährigen Mann mit schleichender Sepsis stammten. Der gleiche Fall ist in nicht ganz übereinstimmender Deutung von Datnowski in seiner Dissertation 1909 und dann erst noch von Beitzke selbst 1910 ausführlich publiziert worden. Nach Datnowski litt der Patient früher an Diphtherie. Neun Jahre vor der periarteriitischen Affektion hatte er einige Tage geschwollene Füße gehabt. Er machte dann noch eine gonorrhoische Hodenentzündung durch, zweimal war er mit Tripper, angeblich nie mit Lues, infiziert gewesen. Im Anschluß an die Hodenentzündung entwickelte sich die letzte Erkrankung, welche mit starken Schmerzen und dem Gefühl der Taubheit und des Kribbelns in den Unterschenkeln und Füßen einsetzte. Der schlecht ernährte Mann war fieberlos, etwas anämisch, zeigt Ödeme der Unterschenkel und Füße; am linken Bein bestand ein Exanthem, das sich im wesentlichen zu beiden Seiten der Tibien ausbreitete und am Gelenk über den rechten Malleolus hinüberging. Das Exanthem bestand aus hirsekorn- bis 5-Pfennigstück-großen roten Flecken, die auf Druck nicht schwanden. Viele kleinere Flecken konfluierten. Die großen Flecken setzten sich aus drei Zonen zusammen, aus einer rötlichblauen, ischämischen Mitte, und aus hämorrhagischen und hyperämischen Randringen. Der Puls war zuerst voll und regelmäßig, betrug 110—115 Schläge, um schließlich bis auf 130 Schläge anzusteigen, ebenso wie die Temperatur gegen das Lebensende bis auf 40° anstieg. Nachdem anfangs der Herzbefund gewöhnlich, der Urinbefund nicht krankhaft war, wurde nach einigen Tagen der erste Herzton an allen Ostien unrein, während über der Pulmonalis ein systolisches Geräusch auftauchte. Nun trat auch Albuminurie ein, der Blutdruck konnte mit 215 mm Hg (Riva-Rocci) gemessen werden, die Schmerzen im Kopf und an den Füßen nahmen zu, Magenbeschwerden, Diarrhöen, Erbrechen gesellten sich hinzu, bis nach mehr als dreimonatiger Krankheitsdauer (Ende Oktober 1907 bis 23. Februar 1908) der Tod eintrat*). Die Diagnose war seitens der Klinik auf „Sepsis, Nephritis, Endocarditis" gestellt worden.

Die von Beitzke ausgeführte Obduktion ergab folgende pathologisch-anatomische Diagnose: „Periarteriitis nodosa. Anämische Infarkte der Milz, Leber, Nieren, des Pankreas. Schwere parenchymatöse Degenerationen der Nieren. Urämische Nekrosen im Darm. Fettige Degeneration des Herzens. Geringes Lungenemphysem. Verkäste Mesenterialdrüsen, diffuse, fibrinöse, eitrige Peritonitis. Chronische Gastritis. Hämorrhagische Erosionen im Magen." Das Ergebnis der histologischen Untersuchung an Arterien des Netzes, Darmes und der Nieren kleidete Datnowsky in folgende Sätze: „Einige Arterien wenig verändert, andere total verschlossen. Veränderungen in der Intima anfangs, die sich aber in einigen Stellen durch die Media hindurch bis auf die Adventitia erstrecken. An wenigen, besonders den verschlossenen Arterien zeigt sich zum Teil völliger, zum Teil partieller Schwund der Elastica. An anderen Stellen (Niere) ist die Media mehrfach eingerissen — zugleich besteht eine Intimastörung. Stellenweise fällt auch die starke Verdickung der

*) Bei der Demonstration der Organe dieses Falles durch Beitzke sind wohl irrtümlich nur sechs Wochen als Krankheitsdauer angegeben.

Adventitia auf, die Veränderungen erstrecken sich auch weiter auf die Nachbarschaft (Pararteriitis). Man kann nicht sagen, daß es sich um eine multiple Aneurysmenbildung handelt oder, daß der Prozeß auf die Media allein beschränkt ist. Vielmehr werden alle Schichten der Arterie betroffen — primär am häufigsten die Intima." Datnowski sieht den Anfangsprozeß der Gefäßerkrankung in einer Wucherung des Endothels. Zugleich könne eine zellige Infiltration der Adventitia sich entwickeln, welche diesen äußersten Ring der Gefäßwand auf das Sechs- bis Zehnfache zu verdicken imstande sei, während die Intimawucherung bis zur völligen Obliteration des Gefäßes führen könne. Als Ursache dieser Reaktion nimmt Datnowski eine vom Blut aus wirkende Schädlichkeit an. Für die Infektionstheorie „würde unter anderem das plötzliche Einsetzen der Krankheit, ihr schneller Verlauf und der große Marasmus sprechen. Das akute Auftreten der Erkrankung im mittleren Lebensalter schließt die Theorie von der angeborenen Debilität der Elastica und von der Wirkung des erhöhten Blutdruckes als ätiologische Momente aus."

Wesentlicher als diese Meinungen Datnowskis über die Pathologie dieses Falles scheinen zweifellos die Ausführungen von Beitzke zu sein. Er faßt die Arterienaffektion als Entzündung auf, die degenerativ, exsudativ und proliferativ zugleich wirkt. Er meint, daß der Entzündungsprozeß bald mehr, bald weniger in allen drei Häuten der Gefäßwand auftrete, oft auch den ganzen Arterienquerschnitt gleichmäßig befalle, so daß der primäre Angriffspunkt nicht stets sicher nachweisbar sei. Von der Läsion der Intima gibt er an, sie sei nicht immer sekundär, manchmal sei sie koordiniert, besonders im Bereiche sehr kleiner Arterien. Daß Beitzke aber gleichwohl nicht daran dachte, die Intimaschädigung der Periarteriitis nodosa, wie Datnowski das tat, als primäre Affektion der Gefäßwand aufzufassen, das hat er deutlich in der Diskussion zu Jägers Vortrag gelegentlich der 13. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Dresden bewiesen, wo er ausdrücklich betont hat, daß bei der menschlichen Periarteriitis nodosa primär Spaltbildungen in der Media, besonders am elastischen Material vorhanden seien. — Was die Ursache der Erkrankung anlangt, so weist Beitzke auf Harts Standpunkt hin, daß, wenn eine infektiöse Noxe die Periarteriitis nodosa erzeugen könne, doch noch im Sinne von Eppinger und P. Meyer an eine Debilität der Gefäßwand gegenüber höherem Blutdruck gedacht werden müsse. Vielleicht dürfe man auch an ein spezifisches Virus oder an ein toxisches Agens als Ursache der Krankheit denken.

Fall 39. Die Veröffentlichungen von Hart (1908) und von Künne (1910) betreffen dieselbe Beobachtung. Eine 19jährige Arbeiterin wurde mit der Diagnose einer Endo-, Myo-, Pericarditis und einer parenchymatösen Nephritis ins Krankenhaus gebracht, nachdem sie seit acht Wochen darniederlag. Mit Halsweh, Erbrechen und Schmerzen in den Kniegelenken hatte die Affektion eingesetzt, später war eine Hautschuppung eingetreten, die typisch für Scharlach war; jedoch ist vorher irgend ein Ausschlag nicht beobachtet worden. Es kam mehr und mehr zu einer Anämie mit leichter Leukocytose; neben der stetigen Albuminurie wurde eine sich vergrößernde Herzdämpfung bemerkt. Die Temperatur hielt sich durchschnittlich auf 38° C. Bei der Aufnahme war der Puls sehr schlecht. Der Blutdruck war niedrig, er betrug 75—100 mm Hg. Weiterhin machte sich eine schmerzhafte Auftreibung des Leibes geltend. Die Leber war vergrößert. Man dachte an eine tbc. Serositis nach Scharlach. Zwei Tage nach der Aufnahme wurde die achtwöchige Erkrankung durch den Tod beendet.

Bei der Obduktion (Hart) konnte makroskopisch nur folgende Diagnose gestellt werden: Subakute interstitielle Myocarditis, Dilatation des lk. Herzens, Thromben in lk. Ventrikel, multiple Infarkte im Herzmuskel, in Pankreas und Nieren, Gefäßthrombosen in Milz und Nieren, Stauung in den Unterleibsorganen. — Erst die mikroskopische Durchmusterung von Gewebsstücken aus Milz, Leber, Herz, Nieren und Pankreas ergab eine Aufklärung darüber, daß Periarteriitis nodosa vorlag. Die histologische Untersuchung ließ bei allen überhaupt von der Erkrankung betroffenen Gefäßen Mediaveränderungen finden, welche demnach von den Autoren als primäre Erscheinungsform der Krankheitswirkung am Gefäß betrachtet wurden. Diese Veränderungen bestanden nach ihrer Beschreibung in einem mit seröser Durchtränkung und Auflockerung beginnenden (Coagulationsnekrose mit Fibrinausscheidung), sehr akutem Degenerationsprozeß der Media und in nekrotischem Untergang ihrer

Elemente, ein Vorgang, der aber nicht stets gerade die Media allein betraf, sondern auch mit gleichzeitig zum Ausdruck kommenden Alterationen der Adventitia verknüpft sein konnte. Die Intimaveränderungen erschienen stets sekundär. Von der Adventitia aus, die einen peripheren, leukocytären Infiltrationsring aufzuweisen hatte, schob sich allmählich ein Granulationsgewebe gegen die inneren Gefäßwandschichten vor; auch die Intimaelemente proliferierten; Thrombosen traten ein, die zum Teil wieder organisiert und vaskularisiert wurden. Aneurysmen wurden im Fall von Hart und Künne nicht gebildet, was durch die starke Gewebswucherung in der Gefäßwand und durch die frische Thrombenbildung zu erklären war. Zugleich hatte bei der Patientin von Anfang an ein geringer Blutdruck bestanden, der bei der zunehmenden Herzdilatation nicht größer werden konnte. — Beide Autoren sahen als das Hauptcharakteristikum der Erkrankung das akute Auftreten von primären, herdförmigen Medianekrosen an. Die Knötchen- und Aneurysmabildungen seien rein sekundäre Vorgänge und gehörten nicht notwendig zum Symptomenbild der Krankheit.

Künne führt die Erkrankung auf toxisch-infektiöse Einflüsse zurück, deren Spezifität ihm unwahrscheinlich ist. Hart ergänzt diese Annahme, indem er noch hinzufügt, daß bei seinem Fall vielleicht eine gewisse Disposition kongenitaler Natur im Sinne Eppingers mitgespielt habe, zumal bei der Sektion der Patientin eine ausgesprochene Aortenengigkeit festzustellen war. An abnorme Disponierung des Gefäßapparates müsse man nach Hart umsomehr denken, als — wie Eppinger schon ausgeführt hat — die Schwere der Arterienerkrankung in keinem Verhältnis zu den Veränderungen der von den betreffenden Arterien versorgten Organe steht.

Fall 40. Löhlein hat 1909 mitgeteilt, daß er das Blutserum eines Falles von Periarteriitis nodosa, das ihm Ferrari zugesandt hatte, mittels der Wassermannschen Reaktion auf Lues untersuchte. Das Ergebnis war negativ.

Fall 41. Veszprémi berichtete 1912, daß am 7. November 1909 eine 23 Jahre alte, buckelige Haushälterin mit so argen krampfartigen Schmerzen im Abdomen und den unteren Extremitäten erkrankte, daß sie nicht mehr zu gehen vermochte. Die Haut war blaß, die Füße zeigten Ödeme, ebenso die rechte Rumpfseite, deren Muskulatur schmerzte. Der erste Herzton klang etwas rasselnd. Der beschleunigte Puls ließ in der Minute 110 Schläge zählen. Im Urin wurde ziemlich viel Eiweiß festgestellt. Die Ödeme und die Muskelschmerzen — auch an anderen, ursprünglich freien Körperregionen — nahmen zu, namentlich in den Armen. In der vierten Krankheitswoche begann Patientin zu erbrechen, was sich nun täglich wiederholte. Im Harn zeigten sich stets viel Albumen und viele Formelemente, körnige und hyaline Cylinder, rote Blutkörperchen usw. Der Puls schwankte zwischen 100—120, er erhob sich auch bis zu einer Zahl von 140 Schlägen. Die Temperatur war meist subfebril, stieg aber gelegentlich bis 39,2°, remittierte. Patientin machte den Eindruck einer schwer kranken Frau, war überaus kraftlos, anämisch und verfallen. Am 22. Januar 1910 trat Bewußtlosigkeit ein, der Puls war leer, leicht zu unterdrücken. Nach vorübergehender Wiederkehr des Bewußtseins und unter Fortdauer der Schmerzen im Abdomen und des Erbrechens trat der Tod am 28. Jannar 1910 nach siebenwöchiger Krankheitsdauer ein. Die klinische Diagnose lautete: „Gibbus, Nephritis, Urämie“.

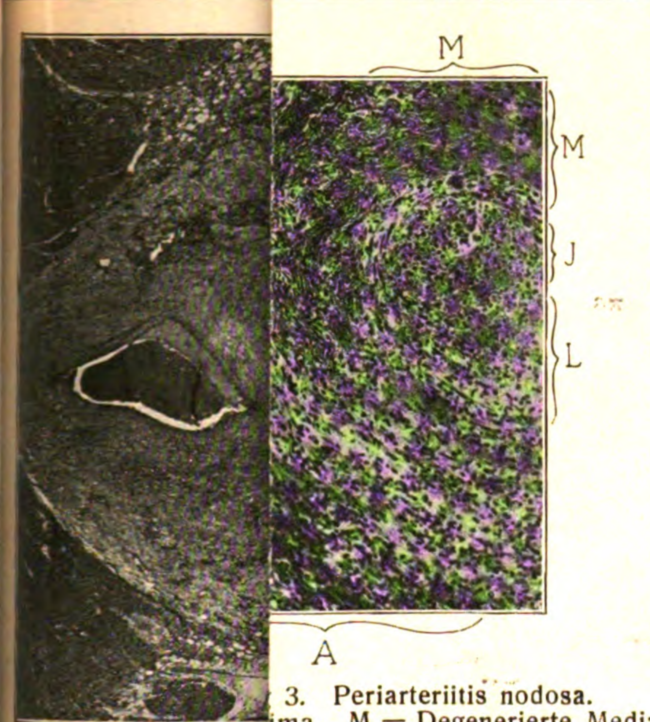
Die von Professor Buday ausgeführte Leichenöffnung ließ folgende pathologisch-anatomische Diagnose aufstellen: „Nephritis interstitialis granulosa cum embolis et glomerulo-nephritide. Haemorrhagiae punctiformes numerosae intestini tenuis. Hyperplasia follicularis lienis. Endocarditis circumscripta miliaris valvulae bicuspidalis. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Spondylitis tuberculosa vertebrarum lumbal. IV et V cum abscessu inspissato musculi psoas utriusque et regionis lumbalis sinistrae. Tuberculosis glandularum suprarenalium. Synechia pleurae utriusque, hepatis et lienis. Hydropericardium, Hydrothorax, Ascites levior. Perimetritis adhaesiva. Struma nodosa. Ecchymoses vesicae urinariae. Gastritis catarrhalis. (Myositis musculi bicipitis embolica?) Anaemia gravior. Medulla rubra ossium.“ Der makroskopische Leichenbefund klärte also die Krankheit nicht im Sinne einer Periarteriitis nodosa auf. Dies konnte erst durch die histologische Untersuchung geschehen; dabei fand sich im Bereiche des Darms, der Leber, der Nieren,

der Zunge, der quergestreiften Muskulatur, des Herzmuskels, nicht also im Mesenterium, Pankreas usw., eine Affektion der kleinen und kleinsten Arterien, die ein Anfangsstadium der Periarteriitis nodosa darstellten. Es fielen Schnittbilder auf, die bei intakter Intima und Media nur eine Affektion der Adventitia zeigten. Diese war von einem serofibrinösen Exsudat durchtränkt. Die Exsudation erstreckte sich auch öfter bis in die Muskelschichte der Media, deren Grenzzone von Exsudat erfüllte Gewebslücken sehen ließ. Auch eine zellige Infiltration mit polymorphkernigen Leukocyten war hier vorhanden. Die Elastica externa erschien stark geschädigt, vielfach erheblich zerstört, zugrundegegangen. Das gleiche Schicksal betraf die Media. Die Exsudation reichte gelegentlich bis in die Intima, ja bis an die Lichtung des kranken Gefäßes unter Abhebung der Intima. Bei längerer Dauer änderte das entzündliche Infiltrat den Charakter. Lymphocyten-ähnliche Zellen traten hinzu. Es bildete sich ein periarterielles Granulationsgewebe aus, das gegen die Lichtung vorzudrängen schien. Den so oft gesehenen und beschriebenen „homogenen Ring im Bereich der degenerierten Media" hält Veszprémi nicht für ein Produkt der Media, sondern für den Ausdruck adventitiell gebildeten homogenisierten und hyalin degenerierten Exsudates, das seinen Platz an Stelle der längst zerstörten Media eingenommen hat. Diese homogene Ringerscheinung ist erst in fortgeschritteneren Stadien der Erkrankung zu sehen. — Das Wesentliche an der Periarteriitis nodosa ist nach den Ausführungen des Autors eine Entzündung, die zuerst mehr exsudativer, dann produktiver Natur ist. Wahrscheinlich stellt sie die reaktive Folge auf eine Infektion dar, die uns näher nicht bekannt ist; daß die Periarteriitis nodosa eine Ausdrucksform der Lues sein könnte, lehnt Veszprémi ab.

Fall 42. Veszprémis zweite Beobachtung (1912) betraf einen zehnjährigen Knaben, der vorher nie ernstlich krank gewesen war. Er suchte am 23. April 1911 die Klinik auf mit der Angabe, seit zwei Wochen ein geschwollenes Gesicht (Augenlider!) und Kopfschmerzen, seit 3—4 Tagen Erbrechen zu haben. Während einer achttägigen klinischen Behandlung traten nur die Symptome einer schweren hämorrhagischen Nephritis auf. Patient war teilnahmslos, matt und erbrach viel. Am Vortage der Aufnahme hatte er 38° C. gemessen, am folgenden betrug die Körperwärme 37,5° C., nachher fieberte er gar nicht mehr. Der Puls schwankte zwischen 84—96. Zwei Tage vor dem Tode trat Schlafsucht ein. Patient wurde von Krämpfen befallen, während deren er verstarb.

Die Sektion klärte das klinische Krankheitsbild sofort auf. Es fand sich: „Periarteriitis nodosa arteriarum intestini, ventriculi et vesicae urinariae. Nephritis interstitialis haemorrhagica subacuta ex glomerulonephritide. Endocarditis verrucosa miliaris valvularum semilunarium aortae et valvulae bicuspidalis. Hypertrophia et dilatatio levioris gradus ventriculi sinistri cordis. Hyperplasia follicularis lienis. Ecchymoses pericardii et vesicae urinariae. Eczema capitis ad regionem occipitalem. Oedema universale". Kulturversuche am Blute des Herzens, ebenso wie die bakterioskopische Untersuchung von Ausstrichpräparaten blieben ohne positives Ergebnis. Eine Untersuchung des Blutserums mittels der Wassermannschen Komplementbindungsmethode auf luetische Reagine ergab ebenfalls ein negatives Resultat. Histologisch deckte sich dieser Fall mit dem vorhergehenden völlig.

Fall 43. Vera Bloch hat 1913 die Beobachtung einer Periarteriitis nodosa an einem 23jährigen Depeschenträger, der unter der Diagnose „Purpura rheumatica" behandelt wurde, in ihrer Dissertation beschrieben. Der früher stets gesunde Patient erkrankte am 23. Januar 1912 mit Beschwerden in der Rachengegend, Schwellung der Mandeln, Schmerzen im rechten Ohr und Behinderung im Schlucken sowie mit Heiserkeit. Am 3. Februar 1912 gesellten sich Wadenschmerzen, einen Tag später ein Ausschlag an den Unterschenkeln hinzu. Dieser stellte ein Exanthem aus zahlreichen punktförmigen, bis stecknadelkopfgroßen, rosagefärbten Flecken vor, die auf Druck nicht erblaßten. Es breitete sich auch noch auf beide Oberschenkel aus. Zugleich machte sich ein schmerzhaftes Gefühl in den verschiedensten Gelenken und in der Kreuzgegend fühlbar. Das rechte Handgelenk war geschwollen und gerötet. Oberarm- und Wadenmuskulatur empfanden jeden Druck sehr schmerzhaft. Der Puls war gefüllt, gut gespannt, regelmäßig. Über Herz und Lungen war der Untersuchungsbefund normal. Die untere Bauchgegend erschien druckemp-




A
Periarteriitis nodosa
Optik: Winkel, Lumina

3. Periarteriitis nodosa.
ima. M = Degenerierte Media.
ntitia. L = Thrombotisch verstopftes Lumen.
, Apochr. 8 mm; C. Oc. 4.




Abbilduug 4. 6. Periarteriitis nodosa.
M = Deg chert.
A = Infi en erscheinendem Ring degenerierten
Optik: Zeiß, A Grenze der Intima. Bei G dringt Granu-
n der Adventitia gegen die Media vor.
ung der Intima ins Lumen.
Apochr. 8 mm; C. Oc. 6.

findlich. Der Urin enthielt keine ungewöhnlichen Bestandteile. Im weiteren Verlauf traten in der rechten Achselhöhle, am rechten und linken Oberschenkel, am linken Oberarm und am Thorax Hautblutungen von Stecknadelkopfgröße auf, welche dann verschwanden und schließlich sich wiederholten. Die Temperatur war jetzt fieberhaft, sie betrug am 26. Februar 37,1°. Mitte März 1912 war eine Besserung sämtlicher Symptome zu verzeichnen. Am 22. März 1912 wurde vermerkt, daß Patient herumgehen konnte, keine Schmerzen hatte, keine objektiven Anzeichen darbot, daß auch keine Hautblutungen mehr sichtbar waren. Bald darauf kehrten die Schmerzen wieder, Patient erbrach wiederholt, klagte über kolikartige Beschwerden im Bauch, namentlich rechts. Dabei sah er sehr blaß aus, hatte 112 kleine, wenig gespannte Pulsschläge. Das Abdomen war gespannt, die Kräfte nahmen ab. Am 21. März 1912 war efn Tumor in der rechten Regio hypogastrica fühlbar. Das rasche Verfallen des Patienten, die Senkung der Temperatur auf 35,7° und die Abnahme der Pulszahl ließen an eine innere Blutung denken. Eine rasch vorgenommene Operation machte die Annahme einer völligen Durchblutung des rechten Nierenbettes aus der parenchymatös blutenden Niere zur Gewißheit. Kurz darauf starb der Patient nach siebenwöchiger Krankheitsdauer.

Die Obduktion der Leiche (Busse) führte zu folgender pathologisch-anatomischen Diagnose: „Periarteriitis nodosa intestini tenuis et ventriculi. Haematoma permagnum pararenale dextrum ex discissione renis (Periarteriitis nodosa?) Atheromatosis Arteriae coronar. Anaemia gravis. Petechiae cruris, Haemorrhagia subendocardialis sin." — Die histologische Untersuchung an Teilen des Darmes, Magens und Gekröses führte zu dem Schluß, daß der ganze Prozeß der nodösen Arterienerkrankung einen entzündlichen Vorgang darstellt. Die ersten Veränderungen, die man wahrnehmen könnte, bestünden in einer Auflockerung der Adventitia und einer rundzelligen Infiltration, der sich später auch polymorphkernige Zellen und Plasmazellen zugesellten. Die Erkrankung ergreife nacheinander alle 3 Schichten. Während die Adventitia bereits stärker lädiert sei und in der Intima eine Endothelwucherung beginne, komme es zu einer langsamen Degeneration, ja Nekrose der Media, deren elastische Membranen zerreißen. Die Intimawucherung verfalle schneller, als die Veränderungen der Media zur völligen Nekrose kommen, überhole also die Mediaveränderungen, was dazu führen könnte, irrtümlich der Intima die Rolle des primären Angriffsortes der Gefäßaffektion zuzusprechen. Die Degeneration der Media kam in Vera Bloch's Fall nur selten in Form eines hyalinen Ringes zum Ausdruck. Die Verfasserin glaubt, daß die ihr vorgelegenen Präparate bereits das Bild einer chronisch gewordenen Entzündung zeigten. Das vorausgegangene akute, entzündliche Stadium, das sich in fibrinöser Exsudation und Infiltration mit polynukleären Leukozyten äußere, sei nur noch auf Grund der daraus folgenden Auflockerung der Adventitia und dem Auftreten von Lücken in der Media zu erschließen gewesen. — Die schwere Wandschädigung der Arterien führe zur Aneurysmabildung. Gelegentlich würden bis auf kleine Reste der Elastica externa alle Schichten der zerstörten Gefäßwand von einem Granulationsgewebe der Adventitia durchsetzt, das sich dem subintimal gewucherten Gewebe vereinige. Dieses wuchernde Granulationsgewebe könne bis in die Gefäßlichtung vordringen. Das Lumen würde unter Umständen durch Thromben verlegt gefunden. — Die Verfasserin sprach hinsichtlich der Dauer der Krankheit ihres Falles die Meinung aus, daß sich aus Befunden an Ästen der Magenarterien eine länger bestehende Affektion erschließen ließe, als dem Datum des Eintritts der Magensymptome entspräche; denn an diesen Arterien hätte sich bereits ein Narbengewebe herausgebildet; der betreffende Befund ist folgendermaßen beschrieben: „An einigen kleineren Arterien sieht man nichts mehr von der Adventitia, ebenso fehlt jegliche entzündliche Zellinfiltration der Umgebung. Die Muskularis, sowie die Intima stellen vollständig zerrissene Massen dar, die jedoch um das Lumen ringförmig angeordnet bleiben; die elastischen Häute sind zugrunde gegangen. Um diese fast völlig zerstörten Gefäße hat sich faseriges Bindegewebe ausgebildet, das strahlig angeordnet ist. Dieses Bindegewebe, das einem Narbengewebe gleicht, dringt auch zwischen die Reste der Gefäßwand hinein." Vera Bloch glaubt, daß die Erkrankung bei ihrem Patienten gruppenweise erst die Muskelarterien der Extremitäten, dann des Darmes, des Gekröses, des Magens, ferner wahrscheinlich der Nieren und des Herzens ergriffen habe. Aetiologisch sprach nichts für Lues; die vorgenommene Wassermann'sche Reaktion war negativ ausgefallen.

Fall 44. Die letzte mitgeteilte Beobachtung über Periarteriitis nodosa wurde von Guldner 1915 publiziert. Es handelte sich hierbei um einen 29 Jahre alten Fabrikarbeiter, der eine luetische Infektion in Abrede stellte, aber zugab, einmal an einem Tripper gelitten zu haben. Als er die Straßburger Klinik (Krehl) aufsuchte, gab er an, seit 3 Wochen krank zu sein; er verspürte heftige Schmerzen im Abdomen; auch wäre er inzwischen einmal gelb geworden, hätte oft erbrechen müssen, sein Stuhlgang sei schwarz gefärbt gewesen. In der letzten Woche hätte er starkes Gliederweh gehabt, das ihm das Gehen schwer machte. — Das Abdomen des Patienten war leicht aufgetrieben und für Berührung sehr empfindlich. Die Milz war vergrößert, die Temperatur erhöht (38°), die Pulszahl vermehrt (120); es bestand eine deutliche Leukozytose (23100), die sich weiterhin bis auf 42000 farblose Blutzellen in 1 cmm Blut steigerte. In der letzten Zeit vor dem Tode kam es zu deutlichen, pleuritischen Symptomen mit Exsudatbildung. In der 7. Krankheitswoche trat plötzlich der Tod ein. Die klinische Annahme sprach für eine „chronische Sepsis".

Prof. v. Recklinghausen obduzierte die Leiche. Aus seinem Protokoll ergab sich die folgende pathologisch-anatomische Diagnose: „Periarteriitis multiplex, praecipue cordis, mediastini, hepatis, renum, pancreatis et mesenterii (regionis ileocoecalis). Thrombosis ramorum arter. coronar. Thrombosis rami cystici arteriae hepaticae. Pleuritis et peritonitis serofibrinosa. Atelectasis pulmonum. Cicatrices renum post infarctus. Hydrocele bilateralis. Oedema meningum." Anhaltspunkte für Lues fehlten.

Von diesem Falle konnte Guldner mikroskopische Schnitte verschiedener Organteile, nämlich des Herzens, der Leber, der Nieren, des Mesenteriums und des Pankreas anfertigen. Guldner hat in seiner Inauguraldissertation niedergelegt, was die mikroskopische Betrachtung dieser Schnitte erkennen ließ. Da die Präparate unter meinen Augen entstanden sind und mir auch neuerdings wieder zur Prüfung vorlagen, möchte ich hier kurz das Wesentliche herausgreifen oder ergänzen.

Die Erkrankung betraf fast durchweg alle 3 Wandschichten und zwar diejenigen von größeren Arterien bis zu solchen, welche in den Schnittpräparaten eben noch mit freiem Auge erkennbar waren. Unter „größeren Arterien" sind solche vom Kaliber der Kranzschlagadern des Herzens zu verstehen (Abbildung 1 und 2). Wenn nun auch keine Wandschicht dieser Gefäße verschont war, so konnte man doch an zahlreichen, im übrigen schwer pathologischen Stellen erkennen, daß die Intima am geringsten, d. h. wohl sekundär am Prozeß beteiligt war. Am stetigsten und auffallendsten schien mir das Verhalten der Media zu sein (Abbildung 3, 4 und 5). Hier war nicht mehr das geschlossene straffe, schmale Muskelband, sondern eine ungleichmäßige, gequollene, hyaline, stark eosinfärbbare Gewebsschicht, bald breiter, bald schmäler, arm an Muskelzellkernen (Abbildung 6). Wo diese aber erkennbar geblieben, da waren sie trüb oder gebläht, oder pyknotisch. Spalträume im Sinne von Vakuolenbildungen sah ich in der Media nicht, auch ließ sich nirgends ein Niederschlag von fibrinösem Exsudat erkennen. Über diese schwere Mediaveränderung, die ich übrigens in analoger Art und Ausbildung auch gelegentlich bei höchstwahrscheinlich luetischer Erkrankung von Pfortaderästen gesehen habe,*) gab das Verhalten der elastischen Wandschichten guten Aufschluß. Wie die beigefügten Abbildungen (Abbildung 7, 8, 9 und 10) ersehen lassen, war hier weder eine elastische Netzbildung noch das Vorhandensein eines geschlossenen elastischen Ringbandes, einer Membran nachweisbar. Nur Reste, abgebrochene, entspannte, äußerst dürftig, manchmal krümelig, wie zersetzt aussehende Reste von elastischem Gewebe sind der Media solcher Arterien eigen geblieben. Und das muß ebenfalls berücksichtigt werden, daß bei der auch klinisch dokumentierten Schnelligkeit des schweren Zerstörungsprozesses kein Regenerationsvorgang des elastischen Gewebes erkennbar werden konnte; jedenfalls geben die sonst hinsichtlich der Elastinfärbung gelungenen Präparate dafür nicht den geringsten Anhaltspunkt, sie geben ihn auch an solchen Arterien nicht, die durch bindegewebige Intimawucherung oder Thrombenorganisation völlig zur Obliteration gekommen waren. — Die Präparate lassen darüber keinen absolut sicheren Aufschluß erteilen, ob die äußeren Schichten der Media primär erkranken, oder ob die ganze Mediadicke gleichmäßig degene-

*) „Über die Pathologie der dauernden Pfortaderthrombose." Deutsch. Arch. f. klin. Med. Im Erscheinen begriffen.

ne der Pro-
ntitia sich
ieht man die
erdeutlichste
tration mehr
orphkernigen
ger geformte
eten auf, es
n nach innen
ntima breit
reibt (Abbil-
s wuchernde
nach wieder-
rneinen. Ich
seren Wand-
ste alterative
exsudativen
en entzünd-
fäßwand hin
produktive
ld eine sub-
abei scheint
ind mitunter
ung geneigt.
dete Granu-
Folgen der
parate ältere
ackungen

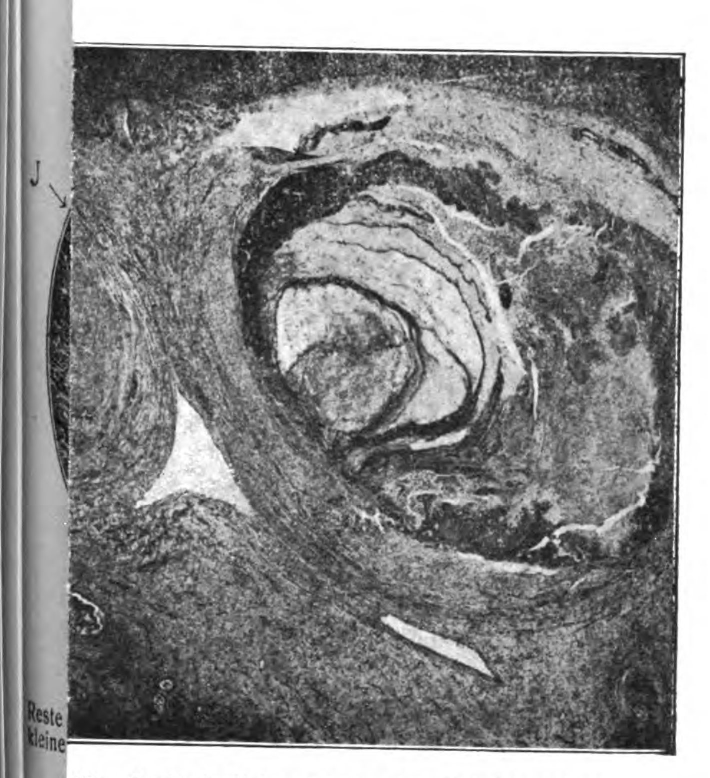
s anbelangt,
ikroskopisch
chnurartigen
nden Gefäß-
nicht stets.
e Infiltration
fortschreitet,
erwärts auf
So kommen
ut erhaltener
der falschen
Erkrankungs-
ärker ausge-
en von der

zwar von
ls knötchen-
ft erscheinen
iitis nodosa"
Frau betraf,
rmaler Tem-
ausgespro-
r Ausschlag
n, die Urin-
und Epithel-
ren Arterien
chen, harten
den exzidiert
lkung. Ähn-
en sie auch
eider wurde

beschrieben
ereiht.



Abbildung 9. Periarteriitis nodosa.
¼ Sektor der Arteria hepatica.
Schwere Schädigung der Elastica.
nkel, Luminar 26 mm; Cam. Auszug 70 cm.




12. Periarteriitis nodosa der Art. hepatica.
ose und Erweiterung des Gefäßlumens.
kel, Luminar 26 mm; Cam. Auszug 35 cm.

Fall 44.
wurde von G
29 Jahre alten
aber zugab, ei
Klinik (Krehl
spürte heftige
geworden, hät
wesen. In de
das Gehen sc
trieben und fü
peratur erhöht
Leukozytose (
1 cmm Blut s
pleuritischen
plötzlich der
Sepsis".
Prof. v. R
ergab sich di
multiplex, pra
(regionis ileoc
cysticі arteria
pulmonum. C
meningum."
Von diese
Organteile, nä
und des Pank
niedergelegt,
ließ. Da die
neuerdings wi
liche herausgr
Die Erkra
jenigen von g
eben noch mi
solche vom K
1 und 2). W
so konnte ma
erkennen, daß
teiligt war.
Media zu se
straffe, schma
stark eosinfär
zellkernen (A
trüb oder ge
bildungen sah
von fibrinöse
ich übrigens
wahrscheinlic
das Verhalte
beigefügten
weder eine el
elastischen Ri
entspannte, ä
von elastisch
Und das muß
kumentierten
tionsvorgang
geben die so
nicht den ger
nicht, die du
völlig zur Ob
keinen absol
Media primär

*) „Über
Arch. f. klin.

riert. Freilich wird man leicht geneigt sein, anzunehmen, es könne der Prozeß dort seinen Anfang genommen haben, wo Media und Adventitia sich berühren; denn auch die Adventitia ist schwer ergriffen. Hier sieht man die Zeichen einer exsudativen und proliferativen Entzündung aufs allerdeutlichste (Abbildung 10 und 11). In älteren Stadien scheint die Zellinfiltration mehr und mehr den produktiven Charakter anzunehmen; die polymorphkernigen Zellen verschwinden, rundkernige und ovalkernige, gleichmäßiger geformte Zellen treten an ihre Stelle, Fibroplasten und Angioplasten treten auf, es kommt zur Bildung eines Granulationsgewebes, das von außen nach innen vordringt, die Media durchbricht und sich selbst im Gebiet der Intima breit macht, ja eventuell auch diese noch pilzförmig ins Lumen vortreibt (Abbildung 6). Die Frage, ob nicht etwa die produktive Entzündung, das wuchernde Granulationsgewebe die Mediaelemente erst zerstört, möchte ich nach wiederholter mikroskopischer Kontrolle des Guldner'schen Falles verneinen. Ich glaube vielmehr, daß hier ein Entzündungsprozeß der beiden äußeren Wandschichten vorliegt, wobei primär die Media durch eine allerschwerste alterative Phase ausgezeichnet ist, während in der Adventitia es zur zellig exsudativen Erscheinung kommt. Von hier aus kommt es noch zur produktiven entzündlichen Reaktion, die sich schließlich über die ganze Dicke der Gefäßwand hin erstreckt. Die Intima reagiert ihrerseits ebenfalls durch eine produktive Tätigkeit auf die Mediaschädigung (Abbildung 6). Sie zeigt alsbald eine subendotheliale Wucherung, sie verstärkt sich gewissermaßen. Dabei scheint aber das Endothel nicht stets schadlos zu bleiben. Seine Zellen sind mitunter gequollen (Abbildung 10), wohl dann und wann auch zur Abschilferung geneigt. Vielleicht tritt diese auch erst ein, wenn das perivaskulär gebildete Granulationsgewebe auch in den Intimabereich vorgebrochen ist. Als Folgen der schweren Mediadegeneration zeigten auch die Guldner'schen Präparate ältere und frische Thrombosen, sowie Erweiterungen und Aussackungen des erschlafften Gefäßrohres (Abbildung 12).

Was die Ausdehnung des entzündlichen Prozesses anbelangt, so zeigten die Organe im Falle Guldner's makroskopisch und mikroskopisch das charakteristische intermittierende Auftreten, was zur perlschnurartigen Verdickung der Arterie mit zwischengeschalteten, anscheinend gesunden Gefäßstellen führte; aber ganz intakt sind diese Zwischenpartien auch nicht stets. Vielmehr zeigten die Guldner'schen Schnitte, daß die adventitielle Infiltration bezw. produktive Entzündung auch in der Länge des Gefäßrohres fortschreitet, ja daß sie gelegentlich von der Adventitia hinweg peripherwärts auf kurze Strecken ins Interstitium des Organgewebes vordringt. So kommen dann gelegentlich Schnittbilder zustande, die bei anscheinend gut erhaltener Media eine beträchtlich affizierte Adventitia zeigen, was dann der falschen Vermutung Raum geben kann, es wäre die Adventitia primärer Erkrankungsort; andererseits resultieren aus diesem Verhalten Bilder mit stärker ausgeprägter, interstitiell entzündlicher Organaffektion, ganz abgesehen von der schweren lokalen Gefäßerkrankung.

---

Abgesehen von diesen Fällen existiert ein weiterer, der zwar von einem Beobachter als einschlägig bezeichnet wurde, dessen Natur als knötchenförmige, multiple Arterienwandentzündung aber mehr als zweifelhaft erscheinen muß. Florence Sabin hat 1901 diese „möglicherweise als Periarteriitis nodosa" aufzufassende Arterienerkrankung beschrieben, die eine 32jährige Frau betraf, welche innerhalb 2 Monaten zugrundegegangen war. Bei subnormaler Temperatur, erhöhter Pulszahl, starker Erythrocytenanämie und ebenso ausgesprochener Leukocytose litt sie an Erbrechen. Ein masernähnlicher Ausschlag bedeckte vorübergehend den Rumpf. Die Beine waren geschwollen, die Urinausscheidung vermehrt. Im Harn fanden sich Eiweiß, feingranulierte und Epithelzylinder. Es bestand ein schweres Krankheitsbild. Die fühlbaren Arterien (Radialis, Brachialis, Mammaria, Poplitea) waren mit sklerotischen, harten Ringen versehen. Kleine harte Knoten in der Popliteagegend wurden exzidiert und erwiesen sich bei der Untersuchung als Ausdruck einer Verkalkung. Ähnliche Knoten waren unter der Haut des Abdomens, vielleicht lagen sie auch in der Bauchmuskulatur. Leber und Milz waren vergrößert. — Leider wurde die Patientin aus rituellen Gründen der Obduktion entzogen.*)

*) Ein von Datnowski referierter Fall, der von Wagner beschrieben wurde, gehört gewiß nicht dem Kapitel Periarteriitis nodosa eingereiht.

Früher wurden vielfach auch noch andere Mitteilungen zur Periarteriitis nodosa in Beziehung gebracht, denen die Beobachtung zahlreicher Aneurysmen zugrunde lag. Es läßt sich jedoch nicht ersehen, ob tatsächlich das uns interessierende Krankheitsbild jenen Autoren vorlag, oder ob es sich um etwas anderes gehandelt hat, z. B. um die von Ponfick 1874 beschriebenen embolischen Wandschädigungen mit nachfolgender Aneurysmabildung. Publikationen über multiple aneurysmatische Erweiterung kleiner Gefäße liegen vor von Matani 1755, Pelletan 1810, Virchow 1851, Bärensprung, Charcot und Bouchart 1868, Liouville 1871, Thompson 1877 und S. Gee. In dem von Schrötter zitierten Fall Thompson's handelte es sich um einen 20jährigen Mann, der zahlreiche Aneurysmen des Septum ventriculorum, der Arteriae fossae Syvii und der Pulmonalarterienzweige bei Endocarditis mit ausgedehnten Klappenvegetationen aufwies. Versé hat ausdrücklich dargetan, daß dieser Fall wahrscheinlich nicht als Periarteriitis nodosa zu gelten hat. Auch mit der Beobachtung von S. Gee, welche den Befund von Aneurysmen an den Coronararterien des Herzens eines 7jährigen, an Scharlach verstorbenen Knabens betrifft, ist nur wenig gedient, da sie der eingehenden histologischen Untersuchung entbehrt; Schreiber hat hierauf schon hingewiesen.

(Fortsetzung folgt.)

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Alexandrowsky, Anna. **Stenose des Ductus arteriosus Botalli mit allgemeiner angeborener Wassersucht.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 84, H. 1, 1916.)

Kasuistische Mitteilung. Kurt Boas (Chemnitz).

Bokay, Z. v. **Ein Fall von persistierendem Truncus arteriosus communis bei einem 6 Monate altem Säugling.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 80, H. 3, 1914.)

Kasuistische Mitteilung. Kurt Boas (Chemnitz).

Fonio, A. **Über vergleichende Blutplättchenuntersuchungen.** (Korrespondenzblatt f. Schweiz. Ärzte Nr. 48, 1916.)

Verf. beschreibt ausführlich die Technik der „separierenden Methode" der Untersuchung der Blutgerinnung, der Bestimmung der Gerinnungszeit, Isolierung und Zählung der Blutplättchen. Er untersuchte den Einfluß der Blutplättchen von Basedow-, Perperal- und Normalblut auf die Gerinnung hämophilen Blutes und fand, daß, während das hämophile Blut normale, ja übernormale Plättchenzahlen besitzt, bei Insuffizienz des einzelnen Gebildes, das Perperalblut zu wenig Blutplättchen hat bei normalen Inhalten des einzelnen.

Kurt Boas (Chemnitz).

Heller, Fritz und Gruber, G. B. **Beitrag zur Kasuistik der Herzmißbildungen.** (Ztschr. f. Kinderheilk. 11, S. 337, 1915.)

Der Fall der Verff. betrifft eine Transposition des Ostiums der Aorta nach rechts und pulmonale Konusstenose bei Defekt im Septum ventriculorum. Die rechte Arteria subclavia und vertebralis waren abnorm entwickelt.

Das Geburtsgewicht betrug 2450 g, die Länge 47 cm. Schon bei der Geburt hatte bei kräftigem Schreien eine Zyanose bestanden. Das Herz war perkutorisch nicht verbreitert. Der erste Herzton an der Basis war nicht ganz rein, öfter von einem leicht fauchenden Geräusch begleitet. Der zweite Ton war normal. Die Herzaktion war beschleunigt. Der Puls war rasch und unregelmäßig. In den folgenden Tagen traten immer häufiger werdende Anfälle von Zyanose und Asphyxie ein. Der Tod erfolgte am 20. Lebenstage.

Kurt Boas (Chemnitz).

Hotzen, Adalbert. **Über Verfettung der quergestreiften Muskulatur, insbesondere bei Diphtherie, sowie über alimentäre Herzverfettung und über Lipofuscin in der Skelettmuskulatur.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. **60**, H. 3, 1915.)

Verf. hat in 5 Fällen von postdiphtherischem Herztod neben hochgradiger Verfettung, Degeneration und zelliger Entzündung schwere klein- bis großtropfige Verfettung der Kehlkopfmuskulatur, sowie auch der übrigen Skelettmuskulatur (Zwerchfell) gefunden, ferner wurden bei 6 Frühtodesfällen von Diphtherie zwar keine stärkeren Herzveränderungen, wohl aber wieder stets hochgradige Verfettung der dem Hauptsitz der Erkrankung benachbarten Kehlkopfmuskulatur festgestellt, die offenbar ein Frühsymptom der Toxinwirkung darstellt. Während man sonst unter verschiedenen Bedingungen die geringeren Grade Verfettung der Herz- und Skelettmuskulatur aufheben kann, ist sie bei Kindern in der Norm nicht vorhanden.

In Übereinstimmung mit Versuchen von Wegelin konnte durch übermäßige orale Fettzufuhr bei Kaninchen stets schwerste Verfettung, Degeneration und zellige Entzündung des Herzmuskels sowie des Zwerchfelles, in der übrigen Skelettmuskulatur meist nur geringe Verfettung verursacht werden. Nicht allein die alimentäre Fettzufuhr, sondern gewiß auch toxische Schädigung spielt dabei eine Rolle. Kurt Boas (Chemnitz).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Joachimgliu, **Vergleichende Untersuchungen über die Wirkungen des d-, l- und i-Kampfers.** I. Mitteilung. Die Giftwirkung bei der Katze. (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **80**, H. 1, 1916.)

Verf. untersuchte, ob der d-Kampfer in der Therapie durch den aus Terpentinöl hergestellten künstlichen (i-Kampfer) ersetzt werden kann. Er fand bei intraperitonealer Injektion von Lösungen der drei Kampferisomeren bei Katzen keinen wesentlichen Unterschied in ihrer Heftigkeit.

Kurt Boas (Chemnitz).

Bodenheimer, **Über die Beziehungen zwischen Sauerstoffverbrauch und Tätigkeit des Froschherzens.** (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. **80**, H. 2, 1916 und Inaug.-Diss. Heidelberg 1916.)

Verf. vergleicht den Gaswechsel des Froschherzens mit demjenigen des Warmblüterherzens. In der Norm fand Verf. ihn durchaus ähnlich. Jedoch bestehen auch, wie es sich bei der Zyankaliwirkung zeigte, prinzipielle Verschiedenheiten. Kurt Boas (Chemnitz).

Fischer, W. **Untersuchungen über die Wirkung kleinster Gaben von Aethylalkohol auf das isolierte Herz.** (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **80**, H. 2, 1916 und Inaug.-Diss. Heidelberg 1916.)

Verf. untersuchte die Frage, wie weit der Alkohol als Energiequelle für die Arbeit des Herzmuskels dienen kann. Die Versuche des Verf. sprechen nicht dafür, daß der Alkohol ein dem Zucker fast gleichwertiges Nährmittel für das Herz ist. Das Herz arbeitete unter Alkohol anscheinend unökonomischer.

Kurt Boas (Chemnitz).

Hemmeter, J. C. **Vagushemmung und die anorganischen Salze des Herzens.** I. Mitteilung. **Untersuchungen am Herzen von Elasmobranchiern.** (Biochem. Ztschr. **63**, 118, 1914.)

In einem gereizten oder Vagus gehemmten Herzen des Hundehaies bleibt der CaO-Gehalt so gut wie unverändert, die MgO-Menge ist etwas erhöht, die NaCl-Menge deutlich herabgesetzt. Der Gehalt des gereizten und gehemmten Herzens an NCl ist minimal gesteigert. Die Steigerung betrug im ersten Falle 0,08%, im anderen 0,12%. Kurt Boas (Chemnitz).

Hemmeter, J. C. **Zur Biochemie des Vagusproblems.** II. Mitteilung. **Wechselseitige oder gekreuzte Zirkulation zwischen zwei Selachierherzen zur**

**Entscheidung der Frage, ob Vagushemmung des einen Herzens Verlangsamung oder Aufhebung der Funktion des anderen durch Leitung des Blutes von „A" nach „B" verursachen kann.** (Biochem. Ztschr. **63**, 140, 1914.)

Zwei Schlachtierherzen wurden mittels Kanüle so untereinander verbunden, daß das Blut aus dem Herzen „A" in das Herz „B" strömte und zunächst die Koronararterien von „B" speiste. Wenn man nun den Vagus von „A" reizte, so daß die Schlagfolge verlangsamt war oder gar Herzstillstand eintrat, schlug das Herz „B" im gleichen normalen Rhythmus weiter. Es wird also aus einem gehemmten Herzen in das durchfließende Blut nichts ausgeschieden, was die Tätigkeit eines zweiten Herzens derselben Spezies verlangsamt oder zum Stillstand bringt.

Hiernach dürfte die Theorie, welche die Vagushemmung durch Abspaltung von NCl aus dem Myokard nur der Tiere zu erklären versucht, nicht zutreffend sein, sondern die Anschauung Lucianis zu Recht bestehen, daß der Vagus die Herzmuskelfasern zum Stillstand bringt und sie in einen Zustand völliger Erschlaffung versetzt. Kurt Boas (Chemnitz).

# III. Klinik.

## a) Herz.

Edens, E. und Huber, J. E. **Über Digitalisbigeminie.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin **118**, 1916.)

Die Digitalisbigeminie entsteht durch Steigerung der Reizbarkeit und Reizbildung in den tertiären Zentren eines insufficienten hypertrophischen Herzens bei hohem Kalkgehalt des Blutes. Die 2. Systole des Digitalisbigeminus ist immer ventrikulären Ursprungs und kann im Elektrokardiogramm vom Typus der rechtsseitigen und linksseitigen Extrasystolen sein. Die zum Auftreten einer Bigeminie führende Digitalisdosis ist sehr schwankend. Bigeminie gibt eine ernste Prognose. Knack (Hamburg).

Gerhardt, D. **Beiträge zur Lehre von der Arhythmia perpetua.** (Deutsch. Archiv für klinische Medizin, **118**, 1916.)

Es erscheint wahrscheinlich, daß anatomische Erkrankung des Sinusknotens ein das Auftreten der Arh. perp. begünstigendes Moment darstellt. Und nach den bisher vorliegenden Sektionsberichten scheint es, daß dieses begünstigende Moment häufig, aber durchaus nicht regelmäßig vorliegt.

Es ist bemerkenswert, daß den beiden Deutungen, der Vorhofdilatation und der Erkrankung des K.-F.-Knotens, insofern ganz verschiedenerlei Voraussetzungen zugrunde liegen, als die erstere mit der Folge ausgesprochener Herzinsuffizienz, die andere nur mit bestimmter Lokalisation einer an sich unter Umständen ziemlich unschuldigen chronischen Erkrankung rechnet.

Das hartnäckige Persistieren der Arh. perp., auch nach Wiederherstellung der Kompensation, würde sich natürlich leichter auf eine solche an sich geringfügige — mehr zufälligerweise am Sinusknoten lokalisierte Entzündung, als auf das Nachwirken einer zeitweisen Vorhofdilatation beziehen lassen.

Auch diese Überlegung macht es wahrscheinlich, daß nicht immer ein einheitliches Moment der Arh. perp. zugrunde liege, sondern daß oft mehrerlei Einflüsse zu ihrer Entstehung zusammenwirken.

Unter ihnen scheint am wichtigsten die Dilatation des rechten Vorhofs, nächstdem Veränderungen des Sinusknotens.

Knack (Hamburg).

Determann, **Die militärische Beurteilung leichter Herzstörungen.** (Deutsche med. Wochenschr. 23, 1910.)

Als Ursachen von Herzstörungen sind nervöse Erregungen hoch einzuschätzen. Bei Erschütterungen spielt oft eine eigenartige Sympathikusschädigung mit. Man findet dabei Zittern, Herzklopfen, blaurote Hände und Gesicht. Tabak und Kaffee spielen als Herzgifte eine wichtige Rolle bei den Herzkrankheiten, desgleichen die allgemeine Arteriosklerose.

Kurt Boas (Chemnitz).

D. de Vries-Reilingh, **Een zeldzame stoornis in de hartwerkzaamkeid bij Morbus Basedow.** (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde Nr. 11, II. Hälfte, 1915.)

Verf. teilt einen Fall von Kombination von Basedow'scher Krankheit mit Herzblock und Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex mit. Letztere Erscheinungen bezieht Verf. auf eine Intoxikation von Seiten der stark an Umfang vermehrten Schilddrüse.

Die Therapie bestand in zweimaligen täglichen Atropingaben und Ausschaltung der Ernährung per os. Unter dieser Behandlung stellte sich die Herztätigkeit innerhalb eines Zeitraumes von zehn Tagen wieder her.

Kurt Boas (Chemnitz).

Morgenstern, Kurt. **Elektrokardiographische Untersuchungen über die Beziehungen des Herzmuskels zur Spasmophilie (Tetanie) im frühen Kindesalter.** (Ztschr. f. Kinderheilk. 11, 304, 1916.)

Verf. studierte das Elektrokardiogramm bei Kindern mit Tetanie und konnte gewisse Veränderungen nachweisen, wie Größe aller Zacken, stark ausgeprägte Ja-Zacke, ausgesprochene Fa-Zacke, steil ansteigendes und spitzes F, die für eine Beeinflussung des Ablaufes der Reizleitung und der Herzaktion bei Tetanie sprechen. Kurt Boas (Chemnitz).

Schwarzmann, J. S. **Über einen Fall von Herzblock mit paroxysmalem Vorhofflimmern.** (Zentralbl. f. innere Med. Nr. 46, 1914.)

Verf. beschreibt einen einschlägigen Fall. Er nimmt an, daß ebenso wie man experimentell durch Faradisation des rechten Vorhofs Vorhofflimmern hervorrufen kann, ein solches Flimmern auch in der Technik unter dem Einfluß verschiedener Reizmomente oder einer vorübergehende Störung der Blutzirkulation auftreten kann, trotzdem anatomische Veränderungen des Vorhofes fehlen. In dem Falle des Verf.'s war das Flimmern nur vorübergehender Natur.

Kurt Boas (Chemnitz).

Steiner, O. **Über einen Fall von Angina pectoris, verbunden mit tetanieartigen Krämpfen.** (Wiener med. Wochenschr. Nr. 3, 1916.)

Kasuistische Mitteilung. Verf. sah von Jodkalium in Tagesdosen von 1,5 g günstige Erfolge. Kurt Boas (Chemnitz).

Rehfisch, Eugen. **Über zentrale Ursachen der Herzinsuffizienz.** (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35, 1916.)

Aus den Erörterungen des Verf.'s dürfte hervorgehen, daß wir in denjenigen Fällen, in denen wir nicht in der Lage sind, in irgend einer pathologisch-anatomischen Veränderung der Zirkulationsorgane eine Ätiologie einer bei der Arbeit auftretenden Herzinsuffizienz zu finden, uns nicht mehr mit der Hilfsdiagnose einer Neurose zu begnügen gebrauchen, sondern in einer zentralen Störung des Vasomotorenzentrums und in einer Umkehr der Innervation der Gefäßnerven sowohl des peripheren Systems als auch der Koronararterien für das Versagen der Herzkraft zu suchen haben. Kurt Boas (Chemnitz).

Braun, L. **Über die Konstatierung der Herzneurose bei Herzkranken.** (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46, 1915.)

Als objektive Symptome der Herzneurose führt Verf. an:

1. Das respiratorische Symptom der Arhythmie, d. h. beim Neurastheniker reicht schon die gewöhnliche Atmung hin, um den Puls respiratorisch zu verlangsamen. Nach tieferen Atemzügen tritt diese Wirkung, die auf Erhöhung der Vaguserregbarkeit beruht, beim Neurastheniker ganz besonders stark hervor.

2. Das Druckphänomen, d. h. deutlicher, kleiner werdender Radialpuls, mit oder ohne Änderung seiner Frequenz, auf leichten Druck mit den Fingerspitzen in der Herzgegend. Besonders charakteristisch ist das Verhalten nach dem Aussetzen des Druckes, indem dann der erste Schlag, seltener der zweite und dritte, gewöhnlich höher, oft viel höher ist als die folgenden. Der Kranke muß natürlich zur Vermeidung von Täuschungen durch respiratorische Frequenz- und Größenänderungen während der Untersuchung gleichmäßig und ruhig weiteratmen.

3. Änderungen des Zeitintervalles zwischen Vorhof- und Ventrikelkontraktion, durch Venenpulsscheidung nachzuweisen.
4. Wechsel der Hitzdämpfegrenze, die man namentlich durch Perkussion des rechten unteren Herzrandes, sowie vor dem Röntgenschirme nachweisen kann. Parallel damit gehen, da diese Erscheinung auf Schwankung der Vorhofsgröße beruht, Größenunterschiede der Vorhofszacke im Venenpulsbilde.

Kurt Boas (Chemnitz).

Frey, W. **Klinische Beobachtungen über Arhythmie der automatisch tätigen Ventrikel. Die Bekämpfung der Adams-Stokes'schen Anfälle bei kompletter Dissoziation.** (Deutsches Arch. f. klin. Med. 119, H. 4—6, 1916.)

Die herrschende Lehre, wonach der vom Vorhof isolierte Ventrikel als Organ mit automatischer Reizerzeugung funktionell dem Sinusknoten an die Seite zu stellen sei, ist nicht richtig. Man hat es vielmehr mit einem Organkomplex zu tun, vergleichbar dem Sinus und Vorhof, und auch außerhalb des Ventrikels zu unterscheiden zwischen reizbildendem Zentrum, Reizleitung und Erfolgsorgan. Es kommen bei Kammerautomatie periodisch wiederkehrende Ventrikelsystolenausfälle vor, die auf einer Erregbarkeitsstörung der Ventrikelmuskulatur beruhen.

Von zahlreichen Herz- und Gefäßmitteln konnte nur das Adrenalin das Zustandekommen von Ventrikeln selbst und bei völliger Dissoziation verhindern. Bei der Behandlung solcher Zustände sind also sympathische Reizmittel angezeigt.

Kurt Boas (Chemnitz).

## b) Gefäße.

Korach, **Über Blutdruckmessungen bei Herzstörungen der Kriegsteilnehmer.** (Berliner klin. Wochenschr. Nr. 34, 1916.)

Nach den Untersuchungen des Verf. ist der Wert von Blutdruckuntersuchungen bei Kriegsteilnehmern bedauerlicherweise ein geringer für den Nachweis der Leistungsfähigkeit des Herzens. Er empfiehlt daher bei zweifelhaften Störungen des Herzens — Tachykardien und Irregularitäten — die schwerwiegende Entscheidung der Militärdiensttauglichkeit nach den Resultaten der Blutdruckmessung, die auf Grund des kriegsministeriellen Beirates für schwierig zu beurteilende funktionelle Herz- und Kreislaufstörungen empfohlen wurde, nur mit großer Vorsicht zu treffen, da die richtige Verwertung der Blutdruckmessung große Übung in der Beurteilung erfordert.

Kurt Boas (Chemnitz).

Höhn, J. **Beitrag zur Frage der Einwirkung des Luftdruckes auf den Blutdruck des Menschen.** (Wiener klin. Rundschau Nr. 19/20, 1916.)

Es bestehen gewisse Beziehungen des Luftdruckes zum Blutdruck beim Menschen. Bei Menschen mit erhöhtem Blutdruck (Arteriosklerose) führt der Aufenthalt im Mittelgebiet oder in der Küste eine Abnahme des Blutdruckes herbei. Menschen mit geringem Blutdruck weisen dagegen eine Steigerung des Blutdruckes auf. Ein erheblicher Einfluß, oft im Sinne der Blutdruckerhöhung kommt dem Winde (Landwinden) zu. Schädlich, zuweilen verderblich sind wiederholte stärkere Luftdruckschwankungen bei einem bereits minderwertigen Gefäßsystem.

Verf. beobachtete einen älteren Patienten, der beim Eintritt starker Südwinde eine beträchtliche Steigerung der Dysurie, Oppression und Kopfkongestionen zeigte. Diese Erscheinungen verschwanden sofort bei Regen und kälterer Temperatur. Bei warmer, schwüler Witterung stieg der Blutdruck stets erheblich an.

Kurt Boas (Chemnitz).

Lisser, H. **Syphilis und Raynaud's disease.** (Arch. of intern. Med. 16, 1915.)

Verf. läßt zunächst die verschiedenen Theorien der Raynaud'schen Krankheit Revue passieren. Im Anschluß daran wird ein eigener Fall mit Beziehungen zur Syphilis ausführlich geschildert und die etwaigen ätiologischen Möglichkeiten geprüft. Betreffs der Syphilis und der Raynaud'schen Krank-

heit erscheint ein ursächlicher Zusammenhang wahrscheinlich, jedoch nicht erwiesen. Kurt Boas (Chemnitz).

Heinlein, Heinrich. **Zur Entstehung von Gefäßgeräuschen nach Aneurysmaoperationen.** (Zentralblatt f. Chirurgie Nr. 36, 1916.)

Verf. teilt einen Fall von Aneurysma in der rechten Kniekehle mit, den er mit Erfolg operiert hat. 8 Tage nach der Operation fühlte er in der Kniekehle ein deutlich schwirrendes Geräusch, ohne daß ein Rezidiv vorhanden war. Möglich, daß durch den Narbenzug der von dem primären Schußkanal herrührenden Narbe das Gefäßgeräusch bedingt war. Als Örtlichkeit käme vielleicht Arterie und Vene in Betracht. Durch die Freilegung der Gefäße bei Aneurysmaoperationen werden die Gefäßspannung und der örtliche Gewebsdruck so geändert, daß selbst bei leichtester Einengung des Arterienrohres Stromwirbel in Arterie und Vene entstehen und so ein Gefäßgeräusch hervorrufen können. Gut hat sich in diesem Falle die methodische Kompression der Aneurysmageschwulst bewährt. Sie hat die Operation erleichtert und zugleich ein weiteres Wachsen und Bersten des Aneurysmasackes verhütet.

Kurt Boas (Chemnitz).

## V. Therapie.

Mendelsohn, Martin. **Die „nervösen" Herzbeschwerden und ihre Behandlung.** (Wiener klin. Rundschau Nr. 37 u. 38, 1915.)

Empfehlung des Foligans. Kurt Boas (Chemnitz).

Hoffmann, Adolf. **Arterienplastik nach Arterienresektion.** (Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 49, 1916.)

Um Ernährungsstörungen zu vermeiden, ging Verf. bei einem Aneurysma der Art. poplitea folgendermaßen vor: Da nach Exstirpation des Aneurysmasackes der zentrale und periphere Stumpf sich nicht vereinigen ließen, so durchtrennte er die Art. tibialis pect. vor der Abgabe der Art. perion., ligierte das periphere Ende und schlug das zentrale zur Vereinigung mit dem Popliteastumpf nach oben, die zirkuläre Vereinigung der beiden ungleich weiten Lumina gelang überraschend leicht. Der Enderfolg war ein sehr guter; abnorme Gefäßgeräusche traten auch nach längerer Zeit nicht in der Kniekehle auf. Die Art. tibialis anterior eignet sich wegen ihrer anatomischen Verhältnisse und ihrer schweren Mobilisierbarkeit weniger gut zur Plastik.

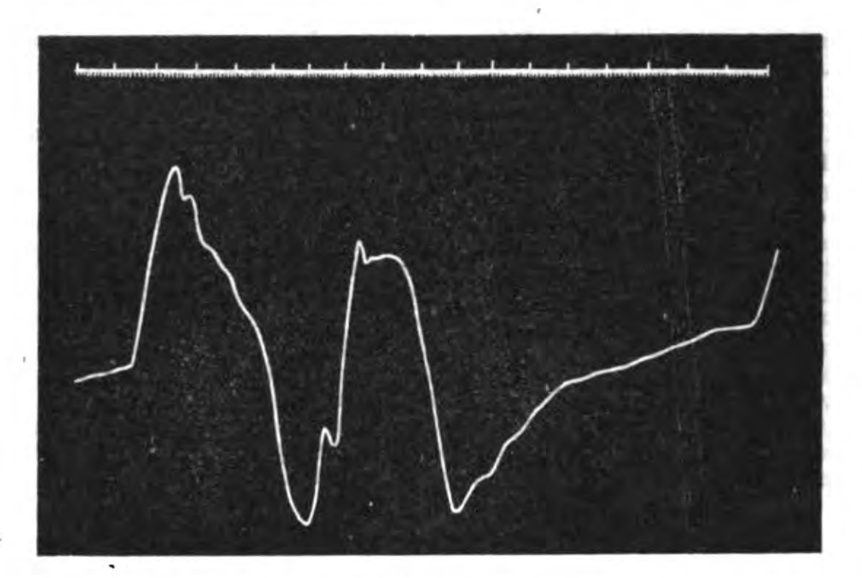
Kurt Boas (Chemnitz).

---

## Druckfehlerberichtigung.

In der Arbeit des Herrn Dr. Zander „Über Arhythmietheorie von Prof. Henschen", erschienen im „Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankheiten", Band IX, Heft 1, S. 5, ist ein Fehler unterlaufen, indem Figur 1 verkehrt abgedruckt wurde:

In der Krankengeschichte gibt es aber einen Punkt, der einer näheren Beachtung wert ist, nämlich die Herzstoßkurve (Fig. 1). Die extrasystolische Erhebung beginnt nämlich mit einer deutlichen kleineren Zacke, die vom Verf. als Beweis für die von ihm supponierte Vorhofkontraktion angesehen wird. Daß es sich aber um eine solche nicht handeln kann, geht sowohl aus ihrer Größe, wie noch sicherer aus den zeitlichen Verhältnissen hervor. Der Zeitunterschied zwischen ihr und der Hauptzacke ist ja nur ca. 0.07", also viel zu klein, um der Überleitungszeit zwischen Vorhof und Kammer schon bei einer normalen Systole (0.15—0.20) zu entsprechen, geschweige denn bei einer Vorhofextrasystole, wo diese Überleitungszeit wie bekannt noch verlängert ist (z. B. bis 0.30").



Figur 1.

In dieser Arbeit sind noch einige Fehler stehen geblieben:
Seite 4, Zeile 14 von unten, es steht „sie“ statt „diese“.
„ 4, „ 14 „ „ „ „ „angeschnitten“ statt „ausgeschnitten“.

---

Da der Referent zum Heeresdienst eingezogen wurde, traf die Korrektur des Referates erst nach Drucklegung des Heftes 4 (Bd. IX) ein, sodaß dieselbe nicht mehr berücksichtigt werden konnte. Nachstehend die richtige Fassung:

Weigner (aus dem böhm. anat. Institut Prof. Dr. J. Janosiks Prag). **Eine sehr seltene Gefäßanomalie: Obliteration der Art. anonyma, der Art. carotis communis und der Art. subclavia; persistierende Vena cava sup. sinistr.** (Arch. f. Anatomie u. Physiol. 1915, Supplement Bd., Anat. Abt.)

Bei der Sektion der Leiche eines 70jährigen Mannes fand W. anstatt der Art. anonyma, der art. carotis commun. und des Anfangteiles der art. subclavia dextr. einen undurchgängigen Gewebstrang. Die rechte Art. carotis ext. und interna zeigte einen normalen Befund, nur waren sie deutlich schwächer als links. Es war also hier eine Störung der Gefäßentwicklung im Gebiete der rechten 4. Kiemenbogenarterie und des angrenzenden Abschnittes und der ventralen primitiven Aorta. Der Zeitpunkt, wann ontogenetisch diese Obliteration entstanden sein kann, muß in eine sehr frühe Entwicklungsperiode zurückverlegt werden, da bereits bei einem 5 mm langen Embryo alle Aortenbogen ausgebildet sind. Der Verschluß der großen Gefäße der rechten Kopf- und Halshälfte, sowie der rechten oberen Extremität, führte dazu, daß sich neue abnormale Gefäße unter Nutzbarmachung peripherer kapillärer Verbindungen zwischen den Ästen der obliterierten Gefäße und den Blutadern der linken Seite und der Brustaorta herausbildeten. Das Blut, das nun den Weg durch diese neugebildeten Gefäße in der rechten Kopf- und Halshälfte nahm, stammte hauptsächlich aus der linken Art. carotis int., teilweise auch aus der Art. carotis ext. sinistra und auf dem Wege der Art. basilaris aus der Art. vertebralis sinistr. und dextr. Das Blut der rechten oberen Extremität kam direkt aus der Brustaorta, indem diese mit der Art. subclava dextr. durch eine abnormale Art. intercostalis secunda verbunden war. Diese abnormen Verhältnisse hatten zur Folge, daß die Art. carotis communis sinistr., sowie ihre Äste, die Art. carot. externa und interna sinistra, ferner die Art. intercostalis secunda dextr. viel höher ausgebildet wurden und in einen bisher fremden Gefäßbezirk übergriffen. Die Richtung des Blutstromes war folgende: Aus der Art. intercostalis secunda in die Äste der Art. subclavia und aus der Art. carotis interna sinistra durch subhyphysäre Anastomosen in die Art. carotis interna dextra. Richard Singer (Wien).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

IX. Jahrgang. April 1917. Nr. 7.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
in Straßburg i. E. z. Zt. im Felde.

| Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—. |
|---|---|---|

*Aus dem pathologischen Institut der Kaiser Wilhelms-Universität zu Straßburg i. E.*

## Über die Pathologie der Periarteriitis nodosa (Kußmaul-Maier).

Von
Privat-Dozent Dr. Georg B. Gruber.

(Mit 17 Abbildungen.)

(Fortsetzung.)

### II. Beobachtungen an Tieren.

Neben diesen Beobachtungen der Periarteriitis nodosa am Menschen liegen in der Literatur verschiedene Mitteilungen über das Vorkommen einer vielleicht wesensgleichen oder doch sehr ähnlichen Affektion bei verschiedenen Tieren vor. Und zwar handelt es sich dabei um Beobachtungen an Axishirschen, am Schwein und am Hausrind.

1) Lüpke hat 1906 auf der Tagung der deutschen Pathologen über Periarteriitis nodosa bei Axishirschen berichtet. Er sah die Krankheit seuchenhaft auftreten, während vor ihm schon Hagenbeck einen wahrscheinlich analogen sporadischen Fall zu verzeichnen hatte. An Haustieren war Lüpke ein derartiges Vorkommnis niemals begegnet.

Die eigenartige Seuche des Axiswildes trat in zwei Formen auf, einer heftigeren, schneller verlaufenden und einer milderen, gleichwohl auch sehr deletären. Die erste Form zeichnete sich durch eine akute Entzündung des Magen- und Darmkanals aus, ohne daß zunächst erhebliche Arterienveränderungen in den Vordergrund traten. Bei mangelnder Freßlust gingen die Tiere sehr schnell ein. — Bei der verschleppten, scheinbar milderen Form büßten die Tiere an Munterkeit ein. Sie zeigten sich launisch, ohne richtige Freßlust, gingen im Ernährungszustand entschieden zurück. Sie waren unruhig, hatten offenbar Schmerzempfindungen, standen oft wie sinnend, folgten dem Rudel stets etwas abseits. Bei ihnen wechselten Durchfall und Verstopfung ab. In einem Siechtum von Wochen und Monaten wurden sie abgezehrt, matt und müde, elend, kümmerlich, bis sie sich nicht mehr auf den Läufen halten konnten. Zuletzt suchten sie meist geschützte, einsame Stätten auf, um dort zu verenden. Mit Vorliebe befiel die Krankheit jüngere Tiere des Axisbestandes.

Autoptisch fand man an den eingegangenen Tieren die Zeichen der Blutarmut, des Organschwundes, der allgemeinen Abmagerung. Die drüsigen Organe und das Herzfleisch waren trübe. Im wesentlichen aber stachen Veränderungen am großen Kreislaufsystem vor allen anderen in die Augen. Es handelte sich um eine Arterieninfektion mit schwankendem Sitz und von un-

gleicher Mächtigkeit. Bei glatter Oberfläche fanden sich Wandverdickungen bis zu bedeutender Vermehrung des Umfanges. Knotige Verdickungen von verschiedener Größe, auch mit Verengerung oder Verschluß des Lumens, Aussackungen von wechselnder Form und Zahl, mit und ohne Wandverdickung, mit und ohne Wandverdünnung, waren feststellbar. In den affizierten Gefäßstellen fanden sich oft Thrombenbildungen von verschiedenem Alter und verschiedener Beschaffenheit. Fast alle Arterien des großen Kreislaufes waren betroffen, am wenigsten die Aorta und die großen Arterienstämme, welche dann nur Abweichungen an der Innenhaut zeigten. Am stärksten befallen waren die Arterien des Hinterleibes, weniger die der Brust, des Halses und des Kopfes. Besonders oft handelte es sich um eine Affektion der Arterien des Magens, der Milz, Leber, Nieren und des Herzens. Diese letzteren namentlich zeigten oft Aneurysmabildung. Sehr selten waren die Gehirnarterien in Mitleidenschaft gezogen, was vor allem bei Spießern gesehen wurde. — Irgendwelche Parasiten konnten als Erreger der Krankheit, die Lüpke als Infektionskrankheit angesprochen, nicht aufgefunden werden.

Histologische Untersuchungen der bei den Axishirschen gefundenen Knötchenkrankheit des Arteriensystems liegen vor von Jäger (1909). Nach seinen Schilderungen machte sich vor allem eine Rundzellinfiltration der Adventitia geltend, die bald nur auf einzelne Abschnitte beschränkt war, bald die ganze Gefäßperipherie durchsetzte. Auf Bahnen der Vasa vasorum schien das Infiltrat gegen die Media vorzudringen, um sich hier herdweise im Bereich der feinen Muskelgefäße anzuhäufen. Mit zunehmender Dauer der Affektion wechselte das Infiltrat den Zellcharakter. Es drangen von der Adventitia her Fibroplasten vor. Diese Granulationsgewebswucherungen standen mitunter graduell im Vordergrund gerade an den inneren und innersten Gefäßwandbezirken. Sie sprengten die Media förmlich, zerstörten die Elastica und brachten die Muskelelemente zur Atrophie. Von einem Exsudat im Mediabereich oder von Nekrosen der Muskelfasern konnte Jäger für gewöhnlich an seinem Material nichts feststellen. Aneurysmabildungen waren in solchen Fällen nicht vorhanden. In den Knoten der Coronararterien allerdings schien ihm die Muskulatur der Arterienwand zugrunde gegangen zu sein; und hier war es auch zu Ausbuchtungen der Gefäßwand gekommen.

Jäger schloß aus seinen Befunden, daß wahrscheinlich für die Periarteriitis nodosa der Menschen und der Tiere dieselbe Noxe, nämlich ein Kontagium in Frage komme. Das syphilitische Virus als Erreger der Krankheit beim Menschen wollte ihm nicht wahrscheinlich dünken.

2) Joest hat 1914 die Nieren eines etwa 2jährigen Schlachtschweines zur Untersuchung eingesandt erhalten, dessen Träger bei der Fleischbeschau insofern als krank angesprochen worden war, als sich Zeichen von „fibrinöser Peritonitis, akutem Darmkatarrh, hochgradiger Wässerigkeit des Fleisches" (Anämie?) und eine Vergrößerung beider Nieren vorfanden. Letztere nun zeigten auf dem Durchschnitt zahlreiche über die Fläche etwas vorspringende, grau-weißliche Herde vom Umfang eines Hirsekorns bis zu einer Haselnuß sowohl in Mark- als Rindensubstanz. Die größeren Herde bestanden meist aus mehreren kleineren, konfluierten. Es handelte sich um quer und schräg durchschnittene Arterien mit stark verdickter Wand, welche mit einer grauweißlichen, bis rötlichen oder gelben Grenzschicht nach außen abschloß. In der Lichtung der größeren dieser Arterien steckten gelbe oder gelbrote Thromben. Die kleineren Arterien ließen teilweise überhaupt kein Lumen mehr erkennen.

Histologisch war zu sehen, daß Veränderungen der Lichtung, der Wand und des benachbarten Organgewebes ausschließlich der Arterien vorlagen, die in ihren kleineren Vertretern vielfach obliteriert waren, während die größeren teils wandständige, teils bereits kanalisierte Verschlußthromben enthielten. Die Gefäßwand war zumeist allseitig stark verdickt und ließ die einzelnen Schichten nicht mehr erkennen. Joest schrieb hierüber: „An Stelle der Intima und Media findet sich entweder ein Granulationsgewebe, bestehend aus Fibroblasten und mononukleären Elementen, die teils den Charakter von Polyblasten, teils denjenigen von Lymphocyten besitzen, und spärlicher kollagener Substanz, oder fibrilläres zellreiches Bindegewebe. (Polymorphkernige neutrophile Leukocyten konnten nicht nachgewiesen werden).... Das Bindegewebe zeigt teilweise eine zirkuläre Anordnung seiner Fasern, teilweise (besonders bei vollständig obliterierten Gefäßen) ist sein Faserverlauf unregelmäßig. Von der Muskulatur

der Media und von den Elasticis ist oft, besonders bei vollständig obliterierten Gefäßen, gar nichts mehr zu sehen. Häufig sieht man an einzelnen Stellen noch Reste der glatten Muskulatur und der elastischen Lamellen. Oft entdeckt man in den Elastinpräparaten erst bei näherer Untersuchung noch einige kümmerliche Reste der Elastica interna und externa. Auch wenn die Gefäßwand noch etwas besser erhalten ist, findet man stets Muskulatur und Elasticae von wucherndem Gewebe an mehreren Stellen unterbrochen und zwischen die noch erhaltenen Muskellagen drängen sich Fibroplasten und mononukleäre Elemente. Eine Endothelauskleidung der Gefäßlichtung ist vielfach nicht mehr nachzuweisen. Das derart an die Stelle der Intima und Media getretene Granulations- und Bindegewebe weist meist unscharf begrenzte Blutungen auf, die, teils frisch, die Erythrocyten noch erkennen lassen, teils aber braunes amorphes Pigment zeigen. Außer den Blutungen trifft man in dem pathologischen Gewebe, das etwa der Media entspricht, umschriebene kern- und strukturlose Stellen (Nekrosen). Hie und da sieht man die nekrotischen Bezirke gleichzeitig hämorrhagisch infiltriert. — Die Adventitia ist stets mächtig verdickt. An ihrer Stelle findet sich eine Wucherung, die sich in der Hauptsache aus großen Zellen mit großem, chromatinarmem, bläschenförmigem Kern, also aus epitheloiden Elementen zusammensetzt. Diese Zellen, die einzelne Mitosen erkennen lassen, ordnen sich gern zu zirkulären Reihen, unterbrochen von einer geringen Menge kollagener Substanz. Außer diesen Bestandteilen weist die veränderte Adventitia noch polyblastenähnliche Elemente, Lymphocyten und mäßig zahlreiche Eosinophile auf. Polymorphkernige neutrophile Leukocyten fehlen auch hier. Die Lymphocyten treten in Schwärmen auf, oft bilden sie auch rundliche oder streifenförmige Herde.. Auch hier machen sich häufig hämorrhagische Infiltrationen bemerkbar; stets treten auch vereinzelt mit braunem Pigment erfüllte Zellen auf. Die Adventitiawucherung verbindet nahe benachbarte Gefäße miteinander zu Herden; peripher klingt sie allmählich nach dem umgebenden Nierengewebe ab, sich im interstitiellen Gewebe, das durch sie verbreitert wird, allmählich verlierend. In der Nähe der veränderten Gefäße besteht somit das Bild einer interstitiellen Nephritis. An manchen veränderten Gefäßen sind aneurysmatische Erweiterungen der Lichtung bemerkbar. Es handelt sich dabei teils um falsche, durch Blutungen bedingte Ausbuchtungen des Lumens, teils, besonders bei teilweise erkrankten Gefäßen, um einseitige echte aneurysmatische Erweiterungen."

„Die interessante Frage, ob auch andere Arterien als diejenigen der Nieren erkrankt waren, muß offen bleiben, da eine nähere Untersuchung der übrigen Gefäße nicht stattfinden konnte."

„Es handelt sich hier um eine schwere chronische deformierende Arteriitis und Periarteriitis sämtlicher Äste der Arteriae renales, die alle Schichten der Gefäßwand betrifft, sie zerstört und bei den kleineren Arterien stets zur Obliteration führt, also eine Arteriitis obliterans darstellt. Ihre nähere Untersuchung ergab, daß der Prozeß wahrscheinlich von der Adventitia ausgeht. Die Media ist jedenfalls nicht primär ergriffen, sondern scheint erst sekundär durch das andrängende Granulationsgewebe der Adventitia durchbrochen und schließlich ganz zerstört zu werden."

„Bezüglich der Ätiologie der auffälligen Erkrankung habe ich Joest keine Anhaltspunkte gefunden. Weil der Prozeß in vieler Beziehung an die Periarteriitis nodosa des Menschen gemahnt und weil diese Krankheit in der Mehrzahl der Fälle syphilitischer Natur ist, so habe ich der Vollständigkeit halber auch hier nach Spirochäten gesucht. Nach Levaditi gefärbte Schnitte zeigten jedoch nichts. Seuchenhaft ist das Leiden in dem Bestande, dem das untersuchte Schwein entstammt, anscheinend nicht aufgetreten, da, wie eine Nachfrage bei dem behandelnden Tierarzt ergab, alle übrigen Tiere des Bestandes anscheinend vollständig gesund sind."

„Das einzige, wodurch sich die vorliegende Arterienerkrankung beim Schwein von der Periarteriitis nodosa zu unterscheiden scheint, ist der Umstand, daß der Prozeß hier beim Schwein nicht so ausgesprochen diskontinuierlich, knotenförmig an den Gefäßen auftritt, wie bei der Periarteriitis nodosa des Menschen. Es erscheint zwar die Gefäßwand nicht an allen Stellen gleich stark betroffen, aber es fehlt ein eigentliches herdweises, knotenförmiges Auftreten im Verlaufe der Arterien mit gesunden oder fast gesunden Zwischenstrecken. Die Frage, ob man diesem Umstande angesichts der weitgehenden Übereinstimmung in allen übrigen Punkten, eine ausschlaggebende Bedeutung zumessen

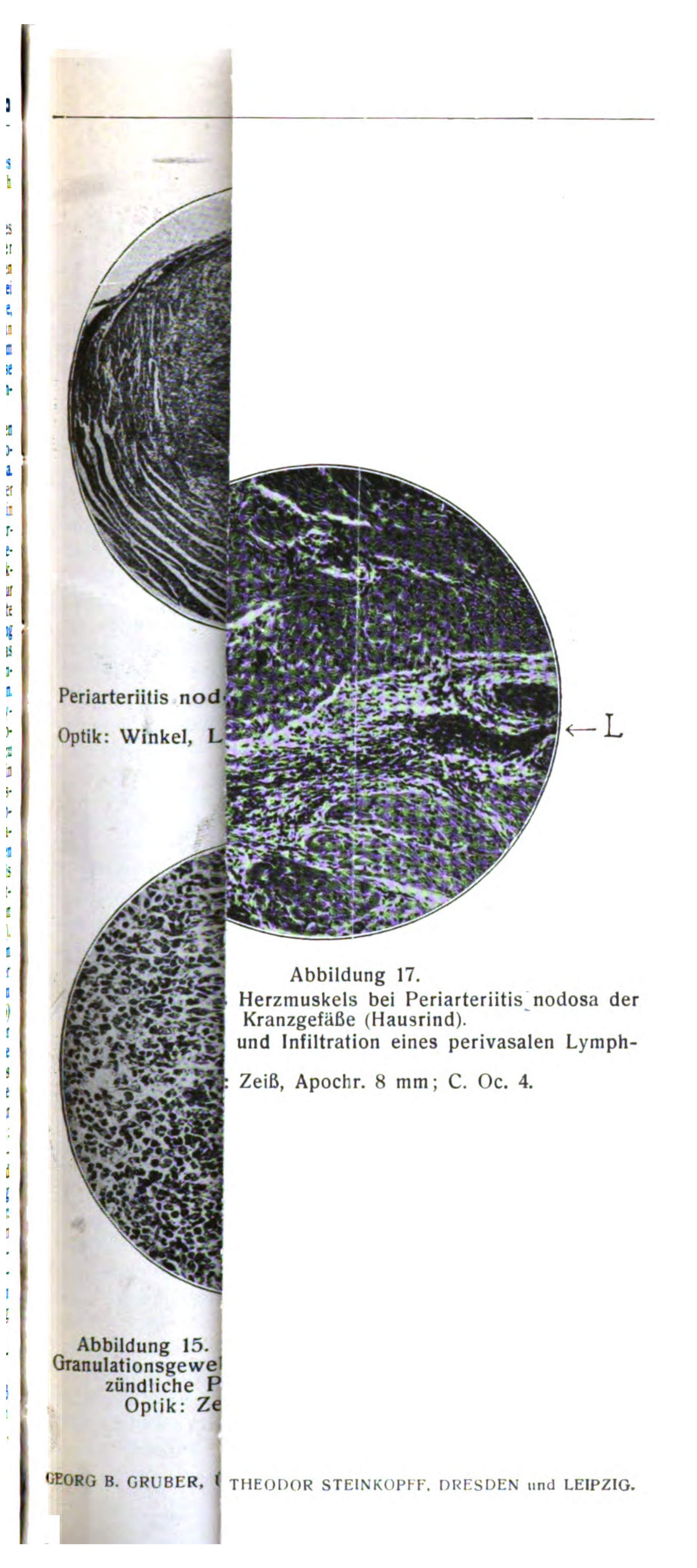
soll, kann man verschieden beantworten. Jedenfalls steht fest, daß wir es hier beim Schwein mit einer Gefäßerkrankung zu tun haben, die histologisch der Periarteriitis nodosa sehr nahe steht."

3) Wie Guldner 1915 mitgeteilt hat, betrifft eine Beobachtung des Straßburger pathologischen Instituts knotig erkrankte Teile von der Skelettmuskulatur und dem Herzen eines Kalbes. Das im Leben nicht als krank erkannte Kalb war ohne Argwohn geschlachtet worden; bei der Fleischbeschau waren nodöse „finnenähnliche" Einlagerungen in der Zunge, dann am Herzen, ferner in der Skelettmuskulatur entdeckt worden, die sodann unserem Institut zur Aufklärung eingesandt wurden. Es handelte sich um diskontinuierliche, knotige Verdickungen im Bereiche der Arterien. Diese zeigten an den betreffenden Stellen meist keinerlei Lumen mehr. Ausbauchungen der Lichtung fehlten.

Die Durchsicht der von Herrn Guldner verfertigten mikroskopischen Präparate dieses veterinärpathologischen Falles zwang, ebenso wie die makroskopische Besichtigung zur Stellung der Diagnose einer Periarteriitis nodosa. Jedoch schienen die Verhältnisse hier wenig geeignet, Licht ins Wesen der Krankheit zu bringen. Denn bei diesem Kalbe überwogen — vielleicht ein Zeichen des bereits mehr fortgeschrittenen Prozesses, vielleicht eine natürliche Folge der großen, kräftigen Bildungs- und Wachstumstendenzen der Gewebszellen des sehr jungen Tieres — so sehr die Erscheinungen der produktiven Entzündung vom periarteriellen Gewebe bis zur Intima, daß meist nur ein Knoten von Granulationsgewebe resultierte, in dem man mühevoll die alte Gefäßstruktur suchen mußte (Abbildung 13). An der ringförmigen Anordnung geringer Überbleibsel der Media konnte man sie gelegentlich erkennen. Das Lumen der Gefäße war öfters verloren gegangen (Abbildung 14), das Arterienrohr durch das gewucherte entzündliche Gewebe direkt unterbrochen worden. Dies entzündliche Gewebe schien rein produktiver Natur. Infiltrierende polymorphkernige Zellen waren hier eine Seltenheit; manchmal sahen wir eosinophil gekörnte Elemente, auch Plasmazellen; Fibroplasten waren unschwer zu erkennen (Abbildung 15); gar nicht selten traf man karyokinetische Figuren in den rundkernigen, an und für sich nicht kleinen Zellen des Granulationsgewebes, das von Lymph- und Gefäßspalten reichlich durchsetzt erschien (Abbildung 16). Diese produktive Reaktion erstreckte sich in Form einer Paraarteriitis (Datnowski-Beitzke) über die nächste Umgebung der affizierten Arterienstellen hinaus in die Organgewebe hinein fort, hier eine Myocarditis (Abbildung 17), dort eine Myositis (Abbildung 14) vortäuschend. Gerade entlang den Lymphgefäßchen konnte der Proliferationsprozeß der subendothelialen und endothelialen Zellen auch weiter peripher gesichtet werden (Abbildung 17). Der Charakter der großen, blasigen, runden und ovalen, oft auch großkernigen Granulationsgewebszellen und dieses mitunter auffallende Gebundensein der Proliferation an Lymphspalten konnte einem unbefangenen Beschauer für den momentanen Adspekt auch den Eindruck einer Blastombildung (Abbildung 15) und ihrer Propagationszüge hervorrufen; bei genauerer Orientierung war aber schnell und klar zu ersehen, daß davon keine Rede war, sondern daß eine etwas eigenartige Erscheinungsform eines produktiv entzündlichen Prozesses vorlag. Trotz schwerster Destruktion der medialen Gefäßwandschichten, die sich namentlich in Präparaten nach Elastinfärbung deutlich dokumentierte, war es in dem eingesandten Material nicht zur Aneurysmenbildung gekommen; vielleicht ist dies eine Folge der starken proliferativen Entzündung der Gefäßwand gewesen, welche einerseits die Wandung ganz erheblich verdickte und die Gefäßlichtung einengte, andererseits aber infolge der Zirkulationsstörung wohl bald auch Anlaß zur Thrombenbildung gab, deren Produkte an manchen Stellen im Zentrum des von Granulationsgewebe durchsetzten Ringes gesehen wurden. — Zeichen exsudativer Entzündung fehlten in diesen Untersuchungsobjekten völlig. — Eine Beurteilung, ob der Prozeß in der Media oder Adventitia begonnen hatte, konnte bei dem weit fortgeschrittenen produktiven Entzündungsvorgang nicht zweifellos durchgeführt werden. Die Untersuchung auf Mikroorganismen ergab völlig negativen Befund. —

Weitere Beobachtungen von Periarteriitis nodosa scheinen in der Veterinärmedizin nicht vorzuliegen (Rievel).

Ehe diese Aufzählung geschlossen wird, sei noch darauf hingewiesen, daß sich brauchbare Abbildungen der nodösen Periarteriitis u. a. in den Mitteilungen von Ferrari, v. Schrötter, Benedict, Veszprémi, v. Bomhard, Versé, Künne, Jäger, Joest und Guldner finden.




Periarteriitis nod

Optik: Winkel, L

Abbildung 17.
Herzmuskels bei Periarteriitis nodosa der Kranzgefäße (Hausrind).
und Infiltration eines perivasalen Lymph-

: Zeiß, Apochr. 8 mm; C. Oc. 4.

Abbildung 15.
Granulationsgewe
zündliche P
Optik: Ze

GEORG B. GRUBER, THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

### A) Wesen der Periarteriits nodosa.

Die Durchsicht der einschlägigen, nicht mehr kleinen Kasuistik läßt erkennen, daß die Mehrzahl der Autoren der Ansicht ist, in der Periarteriitis nodosa, wie sich Mönckeberg ausdrückte, „einen Prozeß exquisit entzündlicher Natur“ ausgeprägt vor sich zu haben, und zwar einen primär entzündlichen Prozeß.

Freilich ist diese Meinung, der auch ich namentlich auf Grund meines mit Guldner untersuchten menschlichen Falles zustimmen muß, nicht die allgemeine. Ein kleiner Teil der Autoren sieht in ihr nur eine sekundäre Erscheinung, eine Folge nach Störungen degenerativer oder mechanischer Art. So hat P. Meyer eine primäre Hinfälligkeit und Zerreißung des muskulären und bindegewebigen bezw. elastischen Mediagewebes als erste Phase der Erkrankung angesprochen. Diese wollte er zurückgeführt wissen auf Druckschwankungen infolge Überlastung der Ansprüche an den Zirkulationsapparat, z. B. durch venerische und bachische Ausschweifungen. Eppinger zog zur Erklärung der Periarteriitis nodosa, die er im Rahmen der kongenitalen Aneurysmen abgehandelt hat, eine angeborene Schwäche der Media heran und zwar ganz speziell der Elastica, eine Schwäche, die vielleicht infolge vorzeitigen Stillstandes der Gewebsentwicklung zustande gekommen sein könnte. Auch Ferrari sah den Ausdruck der primären Noxe in einer Mediadegeneration infolge einer Lähmung der glatten Muskelfasern der Gefäßwandung. Er schloß dies aus der großen Ausdehnung der Gefäßwand, die er antraf, ehe ihm noch die elastischen Membranen verändert erschienen, ebenso wie aus gewissen, serös erfüllten Lückenbildungen im Bereich der Mediamuskulatur. Aus dem klinischen Symptomenkomplex: Mattigkeit, Sinken des Blutdruckes, Höhe der Pulsfrequenz, Verminderung der Harnmenge, Füllung der Splanchnicusgefäße, chlorotischem Marasmus, Ödeme leitete Ferrari hauptsächlich die primäre Natur der Mediadegeneration ab. Diese Gefäßwanddegeneration hielt er aber bereits für eine Folge des pathologisch reagierenden cerebralen Gefäßzentrums, wodurch eben eine Lähmung der Muskularis der mittleren Arterienhaut zustande gebracht würde. — Pertik, der im Falle von Benedict die histologische Erläuterung des Probeexstirpates gegeben, drückte ebenfalls die Meinung aus, daß primär eine Debilität der Media vorliege und daß eine angeborene Mangelhaftigkeit des Elastizitätskoeffizienten dieser Gefäßwandschicht Anlaß zu Mediazerreißungen und damit zur Aneurysmabildung gebe. — Am nachdrücklichsten hat von den modernen Autoren wohl Benda die Theorie der primären mechanischen Schädigung vertreten. Er sieht in Kontinuitätstrennungen der Media ohne irgend welche erkennbare benachbarte Zellveränderungen den Beweis für die primäre mechanische Schädigung, die also eine Zerreißung etwa im Sinne von P. Meyer darstellen würde. Die Gründe für diese Einrisse seien nicht stets die gleichen, wenn auch der unmittelbare Grund im Blutdruck zu suchen sei. Vielleicht lägen neuropathische Noxen vor, vielleicht allgemeine Störungen der Ernährung unter toxischen Einflüssen, wie solche beispielsweise ebensowohl durch die luetische Erkrankung, wie auch durch die antiluetische Kur ausgelöst werden könnten. Auch Hart sieht in einer primären Schädigung der Media auf dem Ernährungsweg (Vasa vasorum) das Wesen der Krankheit. Er leitete diese Meinung vom verschiedenen Verhalten größerer und kleinerer Arterien ab, von denen die letzteren der Vasa vasorum entbehrten; bei diesen fehlte die adventitielle Reaktion, sie boten nur das Bild einer vom Lumen her eingetretenen

Schädigung dar. Vielleicht, so meint Hart, spielt dabei eine gewisse Disposition kongenitaler Natur mit, so wie dies Eppinger ebenfalls ausgesprochen. Enge der Aorta lasse an die Tatsächlichkeit dieser Annahme denken, ebenso wie die Wahrnehmung, daß die Schwere der Arterienerkrankung in keinem Verhältnis zu den Veränderungen der von den betreffenden Arterien versorgten Organen stehe.

Diese verschiedenen Auffassungen sind nicht unwidersprochen geblieben. Namentlich hat Mönckeberg zu den Ausführungen von Ferrari Stellung genommen und dessen analogisierende Schlüsse, die auf Beobachtungen an Poliomyelitismaterial basierten und in Hinweisen auf die Arbeit von Lewascher bestanden, überzeugend abgewiesen. — Was nun die klinische Argumentation Ferraris anbelangt, so ergibt eine Durchsicht der Kasuistik, die in ihren wesentlichen Punkten auch in unserer tabellarischen Übersicht Nr. 1 zusammengestellt ist, daß durchaus nicht stets all jene Momente der Asthenie und Hypotonie vorliegen, die Ferrari als so beweiskräftig vorführt. Auch Benda hat bei seinen Ausführungen, wie mir scheint, zu sehr die klinischen Erscheinungen gerade seiner eigenen Fälle im Auge gehabt; hat er doch betont, daß der fieberlose Verlauf der Periarteriitis nodosa sehr wesentlich für die Auffassung der Affektion sei.

Unsere Tabelle Nr. 1 gibt darüber Aufschluß, daß bei Krankheitsfällen mit der autoptisch erhärteten Diagnose Periarteriitis nodosa Temperaturerhöhungen subfebriler bis hochfebriler Art viel häufiger sind, als ein fieberloser Verlauf. Sie zeigt ferner, daß oft eine ausgesprochene Leukocytose vorhanden ist; ferner gibt sie über das Verhalten der Milz Aufschluß; dies Organ, wird in vielen Fällen — nicht stets, worauf Schmidt bereits hingewiesen — vergrößert, akut geschwollen gefunden. Alle diese Erscheinungen lassen sich den Bekundungen von Ferrari und Benda gegenüber als Stützen für die Anschauung an und für sich entzündlicher Natur der Arterienerkrankung verwenden.

Wir stehen mit Kußmaul und Maier, Balzer, Lorenz, v. Kahlden, Fletscher, Abramow, Freund, Müller, Veszprémi und Janksó, Schreiber, Mönckeberg, Dickson, Oberndorfer-v. Bomhard, Versé, Beitzke, J. E. Schmidt, Jäger, Veszprémi, Bloch, Joest und Guldner auf dem Standpunkt, daß in der Periarteriitis nodosa ein sich eigenartig morphologisch ausdrückender reaktiver Prozeß ganz und gar vom Charakter einer Entzündung vorliegt, einer Entzündung, welche bald mehr, bald weniger die ihr eigentümlichen Stadien der Alteration, der Exsudation und der Proliferation erkennen läßt, einer Entzündung, die insofern spezifisch zu sein scheint, als sie an das Arteriensystem gebunden ist, allerdings auch nicht ohne in der Nachbarschaft der Arterien als interstitielle Entzündung (Paraarteriitis) zu wirken, ferner nicht mit der Tendenz, stets in gleicher Intensität und Extensität alle Arterien zu befallen, wie aus Tabelle Nr. 2 hervorgehen dürfte. Das klinische Bild schon mahnt ja häufig genug an eine Infektionskrankheit. Liegen doch zu Beginn der klinischen Erscheinungen recht häufig Symptome an Gelenken und Muskeln vor, die ebenso eine gewisse Ähnlichkeit mit einer polyarthritischen, als mit einer polymyositischen Affektion darbieten, Erscheinungen, die den Verdacht einer Trichinose erwecken könnten. Es sei hier nur auf die Mitteilungen von Kußmaul und Maier, Lorenz, Freund, Rosenblath, Müller, Damsch und Beitzke, Benedict, J. E. Schmidt, Bloch und v. Schrötter hingewiesen. Auch das von

**Tabelle Nr. 1.**

**Puls, Temperatur, Leukozytose, Erythrozyten und Blutdruck, ferner das Verhalten der Herzarterien und der Milz bei Periarteriitis nodosa.**

| Autor u. Nummer seines Falles | Puls-Frequenz | Körperwärme in Graden | Leukozytenzahl | Erythrozytenzahl und Blutdruck | Periarteriitis nodosa der Coronararterien des Herzens | Verhalten der Milz |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Kußmaul-Maier (I) | 116–132 | 35,5–38,5 | | | + | |
| „ „ (II) | | Fieber | | | Genesen! | Genesen! |
| Zimmermann | 138 | 40 | | | — | Klein |
| P. Meyer | 92—108 | 38,2—38,8 | | | + | Milztumor |
| Lorenz | 132 | 37,0—38,8 | | | + | |
| Fletcher | 96—138 | 38,8—40,4 | | | + | Milztumor |
| Kahlden | 140 | Subfebril | | | + | |
| Graf | 100—110 | Subfebril | Leukozytose | | + | Klein |
| Rosenblath | 112 | Subfebril | | | + | Milztumor |
| Freund | 100—110 | Subfebril | | | + | |
| Kryszkowski | | bis 40 | | | + | |
| Müller (I) | | Fieber | | | + | |
| Müller (II) | | Fieber | | | + | |
| Benedict | 94 | Subfebril bis 38,8 | 12000 | 2850000 (Blutdr. 140 mm [Hg]) | Genesen! | Genesen! |
| Abramow (I) | 102 | Fieber | | | + | |
| Abramow (II) | 88 | Fieber | | | + | |
| Veszprémi - Janksó | 96—154 | 38—40 | | | + | |
| Ferrari | sehr frequent | 38–39,6 | | Blutdruck klein | + | Milztumor |
| Schreiber | 92 | Afebril | | | + | Milztumor |
| Mönckeberg | 132 | 39 | Leukozytose | | + | |
| Künne - Hart | sehr schlecht | 38 | | Blutdruck 75—100 mm Hg | + | |
| Benda (I) | 50 | Afebril | | | — | |
| Benda (II) | | Afebril | | | — | |
| Longcope | 56 | Afebril | Leukozytose(30000) | | — | |
| Datnowski - Beitzke | 110—72—120 | Afebril bis 40 | 29000 | Blutdruck 215 mm Hg | + | Gewöhnlich |
| Schmidt | beschleunigt | Fieber | Leukozytose | | — | Milztumor |
| Versé (I) | 80—100—113 | Afebril bis 39,5 | | | + | |
| Veszprémi (I) | 110—120—140 | Subfebril bis 39,2 | | | + | |
| Veszprémi (II) | 84—96 | Afebril bis 38 | | | — | Milztumor |
| Bloch | 112—140 | 35,7—38,1 | | | (?) | Gewöhnlich |
| Guldner | 120 | 38 | 23100 | | + | Milztumor |

**Tabelle**

**Verteilung der Knötchen auf verschiedene Organe,**

| Autor (Nr. der Beobachtung) | Jahr der Veröffentlichung | Dauer der Krankheit | Gehirn | Herz | Nieren | Leber | Mesenterien | Muskulatur der Extr. o. des Rumpfes | Magen o. Darm | Milz | Genitale | Harnblase o. Ureter |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Rokitansky-(Eppinger) | 1852; 1887 | 2—3 Mon. | — | + | + | + | + | + | + | — | — | — |
| Kußmaul-Maier (I) | 1866 | 4 Woch. | | | | | | + | | | | |
| „ „ (II) | 1866 | Geheilt | — | — | + | + | + | + | + | + | — | — |
| Zimmermann | 1874 | 3 Mon. | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — |
| Weichselbm.-Chvostek | 1877 | 2 Mon. | + | + | + | + | + | + | | | Alle | |
| P. Meyer | 1878 | 2 Mon. | — | + | + | + | + | + | + | — | — | — |
| Balzer | 1883 | | | + | | | | | | | | |
| Eppinger-Kundrat | 1887 | | | + | | | | | | | | |
| Lorenz | 1891 | 5 Woch. | — | + | + | | + | + | + | | | |
| Fletcher | 1892 | 8 Woch. | — | + | + | + | + | + | — | + | — | — |
| v. Kahlden | 1894 | 8-9 Woch. | — | + | + | — | + | — | + | — | — | — |
| Graf | 1897 | 14 Woch. | — | + | + | + | + | — | + | + | — | — |
| Rosenblath | 1897 | 4 Mon. | — | + | | | | + | | | | |
| Abramow (I) | 1899 | 3 Mon. (?) | — | + | + | + | | | | | | |
| Abramow (II) | 1899 | 6 Woch. | — | + | + | | | + | + | | | |
| Freund | 1899 | 6 Woch. | | + | + | + | + | + | + | — | + | — |
| Kryszkowski | 1899 | 11 Tage | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — |
| P. Müller (I) | 1899 | 7—8 Mon. | + | + | + | + | + | + | + | — | — | — |
| P. Müller (II) | 1899 | | — | + | — | + | + | + | — | — | — | — |
| Veszprémi-Janksó | 1903 | 6 Mon. | — | + | — | — | — | — | + | — | — | — |
| Ferrari | 1903 | 6 Woch. | - | + | + | + | — | — | — | — | — | — |
| Damsch-Beitzke | 1903 | | | | | | | + | | | | |
| Schmorl | 1903 | | | (+) | (+) | (+) | | | | | | |
| Schreiber | 1904 | Einige Wch. | — | + | + | — | — | — | + | — | + | — |
| Mönckeberg | 1905 | 7 Woch. | — | + | + | + | — | — | — | — | + | — |
| Lüpke-Jäger (Axiswild) | 1906—1909 | | (+) | + | + | | + | | + | + | | |
| Dickson | 1907 | | | | | | | | | | „Poly- | |
| Oberndorfer-v. Bombard | 1908 | 6 Woch. | — | + | + | + | — | — | + | + | — | + |
| Benedict | 1907 | Geheilt | | | | | | | | | | |
| Hart-Künne | 1908—1910 | 9 Woch. | — | + | + | + | — | — | — | + | — | — |
| Benda (I) | 1908 | 10 Tage | — | — | — | — | + | — | + | + | — | — |
| Benda (II) | 1908 | 10 Tage | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — |
| Beitzke-Datnowski | 1908—1910 | 14 Woch. | — | + | + | — | + | | + | + | + | — |
| T. Warfield Longcope | 1908 | 4 Woch. | + | — | + | + | — | + | — | — | + | — |
| J. E. Schmidt | 1908 | 2 Woch. | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| Versé (I) | 1907 | 5 Woch. | — | + | + | + | + | — | + | — | + | — |
| Versé (II) | 1909 | | | | | + | | | | | | |
| Versé (III) | 1909 | | | | | + | | | | | | |
| Veszprémi (I) | 1912 | 7 Woch. | — | + | + | + | — | + | + | — | — | — |
| Veszprémi (II) | 1912 | 2 Woch. | — | — | — | — | — | — | + | — | — | + |
| Bloch Vera | 1913 | 7 Woch. | | ? | ? | | + | + | + | | | |
| Joest (Hausschwein) | 1914 | | | | + | | | | | | | |
| Guldner (I) | 1915 | 10 Woch. | — | + | + | + | + | — | — | — | — | — |
| Guldner (II) (Hausrind) | 1915 | Einige Wch. | | + | | | | + | | | | |

Nr. 2.

**Thrombosen und Aneurysmen bei Periarteriitis nodosa.**

| Zwerchfell | Kleine Halsmuskeln | Zunge | Netz o. Peritoneum | Bronchialarterien | Nebennieren | Interkostalarterien | Pleura | Lunge | Pankreas | Haut u. Unterhautzellgewebe | Beckenbindegewebe | Mediastinum | Vasa vasorum der Aorta | Andere Organe | Thrombosen | Aneurysmen | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| – | – | – | – | + | – | – | – | – | – | – | – | – | – | | + | + | Genesen! |
| + | + | – | – | + | – | – | – | – | – | + | – | – | – | Periph. Nerven | + | + | |
| – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | | – | – | |
| Arterien mit Ausnahme der großkalibrigen | | | | | | | | | | | | | | Periph. Nerven | + | + | |
| – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | Periph. Nerven | + | + | |
| | | | | | | | | | | | | | | | + | + | |
| | | | | | | | | – | | | | | | | | | |
| – | + | + | – | + | – | – | – | – | – | – | – | – | + | Gallenblase | + | + | |
| – | – | – | – | + | – | – | + | – | – | – | – | – | – | | + | + | |
| – | – | – | – | – | – | – | – | .. | – | – | – | – | – | | + | + | |
| + | | | | | | | | | | | | | | Periph. Nerven | + | – | |
| | | | | | | | | | | | | | | | + | + | |
| | | | | | + | | | | | | | | | | + | + | |
| – | + | – | + | – | – | – | + | – | – | + | – | – | – | Samenstrang, [Gallenblase | + | – | |
| – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | | + | + | |
| – | + | + | – | – | – | – | – | – | – | + | – | + | – | | + | + | |
| – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | | + | + | |
| – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | | + | + | |
| – | – | – | – | – | + | – | – | – | – | – | – | – | – | | + | + | |
| | | | | | | | | | | | | | | Periph. Nerven | | | Makroskopisch nicht auffällig (+) = Geheilte Affekte |
| | | | | | | | | | (+) | | | | | | | | |
| + | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | Prostata | + | – | |
| – | – | – | – | + | + | – | – | + | – | + | + | – | – | | + | + | |
| | | | | | | | | | | | | | | | + | (+) | (+) = Weniger häuf. ausgeprägt |
| arteriitis nodosa“ | | | | | | | | | | | | | | | + | + | |
| – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | | + | + | Nur mikroskop. feststellbar |
| | | | | | | | | | | + | | | | | + | + | Genesen! |
| – | – | – | – | – | – | – | – | – | + | – | – | – | + | | + | – | Nur mikroskop. feststellbar |
| – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | | + | + | |
| – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | | + | + | |
| – | – | – | + | – | – | – | – | – | + | – | – | – | – | | + | + | |
| – | + | + | – | – | – | – | – | – | + | – | + | – | – | | + | + | |
| – | – | – | – | – | – | + | – | – | – | – | – | – | – | Art. thyreoidea | | | |
| – | – | – | – | – | – | – | – | – | + | – | – | – | – | | + | + | |
| – | + | + | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | | + | + | Nur mikroskop. feststellbar |
| – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | | + | + | |
| | | | | | | | | | | | | | | | + | + | |
| | | | | | | | | | | | | | | | + | (+) | (+) = miliare, leichte Aneurysmen |
| – | – | – | – | – | – | – | – | – | + | – | – | + | – | | | | |
| | – | + | | | | | | | | | | | | | + | – | |

## Tabelle Nr. 3.

Geschlecht, Alter, Todesursache und frühere Krankheiten bei Patienten mit Periarteriitis nodosa (Dauer dieser Erkrankung).

| Autor (Nr. seiner Beobachtung) | Jahr der Publikation | Geschlecht des Patienten | Alter des Patienten | Dauer der Krankheit | Todesursache | Anamnestisch festgestellte frühere Krankheiten |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Rokitansky (Eppinger) | 1852; 1887 | ♂ | 32a | 2—3 Mon | Sepsis? | |
| Kußmaul-Maier (I) | 1866 | ♂ | 27a | 4 Woch. | | |
| „ „ (II) | | ♂ | 28a | Genesen | Genesen | |
| Zimmermann | 1874 | ♀ | 46a | 3 Mon. | Peritonitis | Ulcus cruris |
| **Weichselbaum - Chvostek** | 1877 | ♂ | 23a | 2 Mon. | Hirnblutung | |
| P. Meyer | 1878 | ♂ | 24a | 2 Mon. | Anämie (Marasmus) | Gonorrhoe u. Lues |
| Eppinger (Kundrat) | 1887 | ♀ | 10a | | | |
| Lorenz | 1891 | ♂ | 35a | 5 Woch. | Peritonitis | MäßigesPotatorium |
| Fletcher | 1892 | ♀ | 49a | 8 Woch. | | |
| v. Kahlden | 1894 | ♀ | 52a | 8-9 Woch. | Abdominelle Blutung | |
| Graf | 1897 | ♂ | 39a | 14 Woch. | | |
| Rosenblath | 1897 | ♂ | 37a | 4 Mon. | Lungenödem | Pocken |
| Abramow (I) | 1899 | ♂ | 19a | 3 Mon.? | Urämie | |
| Abramow (II) | 1899 | ♂ | 25a | 6 Woch. | | Lues und Scharlach |
| Freund | 1899 | ♂ | 38a | 6 Woch. | | |
| Kryszkowski | 1899 | Kind | 2½a | 11 Tage | | Scharlach(?) Lues(?) |
| P. Müller (I) | 1899 | ♂ | 32a | 7—8 Mon. | Collaps | |
| P. Müller (II) | 1899 | ♂ | 25a | | | |
| Veszprémi-Janksó | 1903 | ♂ | 14a | 6 Mon. | Gehirnblutg. | |
| Ferrari | 1903 | ♂ | 45a | 6 Woch. | Urämie? | Potatorium |
| Damsch-Beitzke | 1903 | ♂ | 62a | | | |
| Schmorl | 1903 | ♀ | | | | Lues |
| Schreiber | 1904 | ♂ | 44a | Einige Wch. | Urämie? | Lues u. Rheumatismus |
| Mönckeberg | 1905 | ♂ | 18a | 7 Woch. | | |
| Benedict | 1907 | ♀ | 44a | Genesen | Genesen | Typhus u. Influenza |
| **Oberndorfer - v. Bomhard** | 1907—1908 | ♂ | 16a | 6 Woch. | Urämie | Scharlach; Angina |
| Benda (I) | 1908 | ♂ | 57a | 10 Tage | Abdom. Blutung | Potatorium |
| Benda (II) | 1908 | ♂ | 51a | 10 Tage | | Gelenkrheumatism. |
| Hart-Künne | 1908—1910 | ♀ | 19a | 9 Woch. | | Scharlach |
| Beitzke-Datnowski | 1908—1910 | ♂ | 30a | 14 Woch. | Urämie | Diphtherie-Tripper |
| T. Warf. Longcope | 1908 | ♂ | 35a | 4 Woch. | | Tripper |
| J. E. Schmidt | 1908 | ♂ | 34a | 2 Woch. | Blutg. i. Nierenlager | Tripper |
| Versé (I) | 1907 | ♂ | 33a | 5 Woch. | Peritonitis | Rose u. Nierenentzündung |
| Versé (II) | 1909 | ♀ | 19a | | | |
| Versé (III) | 1909 | ♀ | 20a | | | |
| Veszprémi (I) | 1912 | ♀ | 23a | 7 Woch. | Urämie | |
| Veszprémi (II) | 1912 | ♂ | 10a | 2 Woch. | Urämie | |
| Bloch Vera | 1913 | ♂ | 23a | 7 Woch. | Pararenale Blutung | Angina |
| Guldner | 1915 | ♂ | 29a | 10 Woch. | | Tripper |

**Tabelle Nr. 4.**
Ursache und erster Manifestationsort der Periarteriitis nodosa.

| Autor | Ursache | Sitz der ersten pathol. Erscheinungen in der Gefäßwand |
|---|---|---|
| Kußmaul - Maier | Lues? | Adventitia |
| Zimmermann | | Adventitia |
| Weichselbaum-Chvostek | Lues? | Intima |
| P. Meyer | **Debilität der Arterienwand** gegenüber hohen Druckschwankungen infolge übermäßiger Beanspruchung u. Schädigung z. B. durch ein ausschweifendes Leben | Media |
| Eppinger | **Angeborene Schwäche** der inneren Gefäßwandschichten gegen hohe Druckschwankungen | Intima (+ Media) |
| Balzer | Lues | |
| Fletcher | Ganz allgemein: Infektionsprozesse, Toxine | Intima |
| v. Kahlden | Unbekannte Infektionsprozesse, Toxine | Intima |
| Graf | Lues? | Adventitia |
| Rosenblath | Unbekannt. Lues ausgeschlossen | Adventitia |
| Abramow | Lues? | Jede Gefäßwand erkrankt für sich |
| Freund | Unbekanntes, mildes Virus Lues ausgeschlossen | Adventitia |
| Kryszkowski | Bakterientoxine | Intima |
| P. Müller | (Lues nicht nachgewiesen) | Adventitia |
| Veszprémi - Janksó | (Lues nicht nachgewiesen) | Adventitia |
| Ferrari | **Mediadegeneration infolge zentraler Gefäßmuskellähmung** | Media |
| Schmorl | Lues! | |
| Schreiber | Toxische Prozesse | |
| Mönckeberg | Akute und subakute Intoxikationskrankheiten | Media |
| Dickson | | Media |
| Oberndorfer - v. Bomhard | Infektion. (Staphylokokken!) | |
| Benedict | Lues? Arteriosklerose? | Media |
| Pertik | **Kongenitale Debilität der Media** | Media |
| Hart - Künne | Unspezifische, vielleicht toxische Noxe bei kongen. Disposition | Media |
| Versé | Lues? | Grenze v. Adventitia u. Media |
| Benda | **Mechanische Noxe bei Schwäche der inneren Gefäßwandschichten infolge allgemeiner Störungen** (Ernährung; Intoxikation; Neuropathie) | Media |
| Datnowski | | Intima |
| Beitzke | Infektion? Toxine? | Media |
| J. E. Schmidt | Infektion oder Intoxikation | Adventitia und Media |
| Veszprémi | Infektion | Adventitia |
| Bloch | | Adventitia |
| Guldner — G. B. Gruber | Unspez. Infektion od. Intoxikation | Grenzgebiet v. Adventitia u. Media |
| Jäger — Lüpke | Kontagium | Adventitia |
| Joest | | Adventitia |

so vielen Autoren (Kußmaul-Maier, P. Meyer, Fletscher, Abramow, Müller, Kryszkowski, Veszprémi und Janksó, Ferrari, Datnowski-Beitzke, Oberndorfer-v. Bomhard, Schmidt, Benda und Veszprémi) gemeldete Auftreten schwerster parenchymatöser und glomerulärer, sehr häufig mit Blutungen verbundener, akuter Nierenerkrankung im Rahmen der beginnenden Periarteriitis nodosa läßt einen Schluß auf die akute und entzündliche Natur des Grundleidens zu. Histologisch stehen bei allen Beschreibern die Erscheinungen der Entzündung im Vordergrund, und zwar besonders die der exsudativen und der proliferativen Erscheinungsform. Die Verschiedenheiten, die sich gleichwohl beim Vergleich der einzelnen Fälle dartun, lassen sich unseres Erachtens recht zwanglos aus dem mehr oder weniger fortgeschrittenen Stand der Erkrankung im Moment des Todes erklären; denn der Tod hing bei dieser Krankheit nicht stets von der Schwere des allgemeinen Zustandes ab, den Kußmaul treffend als „chlorotischen Marasmus" bezeichnet hat, sondern er trat vielfach schon früher infolge einer Blutung aus geborstenen aneurysmatischen Wandstellen, infolge von Peritonitis nach Nekrose der Darmschleimhaut (auf dem Boden der Ernährungsstörung des Darmgewebes, durch Thrombose periarteriitisch affizierter Schlagaderäste) oder infolge von Urämie auf Grund der begleitenden allerschwersten Niereninsuffizienz ein, noch ehe die Krankheit in allen Fällen den gleichen Grad der Ausdehnung auf andere Arteriengebiete und den gleichen Grad der morphologischen Ausbildung bestimmter Entzündungsbilder erlangt hatte. (Vgl. die Tabelle Nr. 3!).

Schließlich sei noch ein Punkt erwähnt, der die entzündliche Natur dieser arteriellen Systemerkrankung dartut. Ich meine die Tatsache, daß der Prozeß zur Ausheilung kommen kann, nicht nur zu einer Art von Kompensation im klinischen Sinne, etwa wie im Falle von Benedict, sondern zu einer Ausheilung unter fibröser Narbenbildung, wie dies bei Schreiber's und Bloch's Patienten angedeutet war, wie dies sich bei dem einen Kranken von Abramow gezeigt, wie es endlich bei Schmorl's Patienten deutlich ausgeprägt war. Eine primäre Degeneration, eine Schwäche der Arterienwand, würde kaum zu so ausgeprägten, schweren Entzündungszuständen führen können — auch nicht nach Thrombose —, sie würde andererseits nicht durch Vernarbung allseitig derart in den Hintergrund gedrängt werden können, daß eine Heilung daraus resultieren würde, wie sie von Kußmaul und Maier an einem Mann klinisch beobachtet wurde, von Schmorl an der Leiche eines früher nachweislich an Periarteriitis nodosa erkrankten Weibes mit Seziermesser und Linse unwiderleglich festgestellt worden ist.

(Schluß folgt.)

## Druckfehlerberichtigung.

Bei Abbildung 16 auf der Tafel III in vorstehender Arbeit muß es statt „Perikarditis nodosa" „Periarteriitis nodosa" heißen.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

IX. Jahrgang. Mai 1917. Nr. 8/9.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
in Straßburg i. E. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

*Aus dem pathologischen Institut der Kaiser Wilhelms-Universität zu Straßburg i. E.*

# Über die Pathologie der Periarteriitis nodosa (Kußmaul-Maier).

Von
Privat-Dozent Dr. Georg B. Gruber.

(Mit 17 Abbildungen.)

(Schluß.)

**Das Wesen der Periarteriitis nodosa besteht demnach im multiplen diskontinuierlichen Auftreten von makroskopisch oder auch nur mikroskopisch** (Hart, Künne, Veszprémi (I), Oberndorfer - v. Bomhard) **sichtbaren, knötchenförmig aufgetriebenen Entzündungsherden der äußeren Wandschichten arterieller Gefäße eines einzelnen oder mehrerer Organsysteme.** Das Vorhandensein von ausgesprochenen Aneurysmen ist keine Notwendigkeit, gehört nicht zum Wesen dieser Krankheit (vgl. die Fälle von Zimmermann, Rosenblath, Freund, Schreiber, Hart-Künne, Guldner (II); die Aneurysmabildung ist vielmehr ebenso wie die thrombotische Verlegung der Lumina im Bereiche der entzündlich geschädigten Arterienwand als Folge der Periarteriitis nodosa aufzufassen. Sie kann wohl, muß aber nicht ausgeprägt sein. Aus diesem Grunde ist meines Erachtens auch der Name „Aneurysma multiplex acutum" (Benda) an Stelle des Ausdrucks „Periarteriitis nodosa" nicht zutreffend, was übrigens bereits Hart betont hat. Wie die Periarteriitis nodosa von anderen, auf den ersten Blick ebenfalls als periarterielle Entzündung imponierenden Affekten abzugrenzen ist, wird bei Besprechung der Histopathogenese (C) dargetan werden.

Besondere Berücksichtigung muß hier der Frage gezollt werden, ob die veterinärmedizinischen Fälle, jene Beobachtungen am Axiswild (Hagenbeck, Lüpke, Jäger), am Hausschwein (Joest) und am Hausrind (Guldner-G. B. Gruber) ebenfalls ihrem Wesen nach der Periarteriitis nodosa zuzuzählen sind.

Vorweg sei betont, daß der Fall von Joest, der das Schwein betrifft, in dieser Hinsicht deshalb nicht ganz zweifelsfrei bleiben kann,

weil die Periarteriitis dort nicht ausgesprochen nodös, sondern ziemlich kontinuierlich gesehen wurde. Immerhin könnte es aber sein, daß aus einer nodösen Form sich diese fortgesetzte Entzündung der Gefäßwand gebildet hätte.

Anders liegen die Verhältnisse für das Axiswild und das Hauskalb. Hier trafen die Bedingungen zu, welche die eben gegebene Definition für die Periarteriitis nodosa des Menschen umschließt. Das kann meiner Ansicht nach durchaus nicht bestritten werden, daß auch diese Tiere an einer knötchenförmig ausgeprägten, herdweise im äußeren Wandbereich der Arterien verschiedener Organsysteme zur Blüte gekommenen Entzündung litten. Ob allerdings der Anlaß zu dieser Affektion der gleiche für Mensch und Tier war, das ist eine andere Frage, eine Frage, die aber hier noch garnicht beantwortet zu werden braucht. Das gleiche gilt von der Frage, ob die Histogenese der Periarteriitis beim Tier in Einzelheiten der Histogenese nicht anders zu deuten ist, als beim Mensch. Zweifellos ist das eine deutlich zu ersehen, nämlich, daß die Fälle tierischer Herkunft, die wir bisher kennen lernten, viel mehr den Eindruck eines fortgeschritteneren Stadiums der Entzündung machten, und daß bei ihnen der proliferative, ja man könnte fast sagen, „subchronische" Charakter der Reaktion im Bereich der affizierten Arterie derartig vorherrschte, daß von den anderen Phasen der Entzündung der alterativen und exsudativen nichts mehr zutage lag. Das könnte aber, wie schon bei der Kasuistik von mir eingeflochten wurde, auch an einem andersartigen, prompteren Reaktionsvermögen des noch jugendlichen tierischen Organgewebes, auf entzündliche Reize reparatorisch zu antworten, gelegen sein.

### B) Ursache der Periarteriitis nodosa.

Wenn die Frage nach dem Wesen der Periarteriitis nodosa ziemlich bestimmt und eindeutig beantwortet werden kann, so ist dies leider nicht mit der Frage nach der Ursache der Fall. Wie ich schon vorhin gezeigt, ist Grund vorhanden, die Periarteriitis nodosa als Folge einer Infektion oder einer durch Infektion zustande gekommenen Intoxikation anzusprechen. Tatsächlich ist auch eine Reihe von Autoren dieser Ansicht. Nur ein kleiner Bruchteil sucht die Ursache unter einem anderen Namen. (Vgl. Tabelle Nr. 4!) P. Meyer, Eppinger, Pertik und Benda sehen die Ursache in mechanischer Schädigung der Gefäßwand durch den relativ hohen Blutdruck; d. h. nach P. Meyer müßte eine Debilität der Arterienwand bei hoher Druckbeanspruchung durch ausschweifende Lebensweise, nach Eppinger und Pertik eine kongenitale Schwäche der inneren bzw. medialen Schlagaderwandhäute, nach Benda eine Schwäche der Media infolge allgemeiner Störungen in der Ernährung oder infolge Toxineinwirkung, sowohl durch Krankheiten als durch Medikamente, endlich auch infolge neuropathischer Umstände etwa — die Grundlage für die übermäßige Wirkung des Blutdruckes darstellen, für jene Wirkung, welche in Zerreißung und Degeneration der Media ihren Ausdruck findet. Ferrari hinwieder wollte die Ursache im Zentralnervensystem sehen; er glaubte, daß eine Muskellähmung der Media der eigentlichen Periarteriitis nodosa vorausginge. Diese Lähmung wäre zentraler Natur und würde bedingt durch Intoxikation, z. B. durch Alkoholismus, etwa in der gleichen Art, wie dies von polymyositischen und polyneuritischen Affektionen angenommen worden ist.

Die übrigen Autoren sehen in einer lokal die Gefäßwand angreifen-

den Infektion bzw. Intoxikation den Grund zur Periarteriitis nodosa. Allein auch sie sind sich nicht einig über die eigentliche Natur der Noxe. Es besteht nämlich die Streitfrage, ob die Periarteriitis nodosa eine spezifische Entzündung sei, und zwar eine spezifisch luetische, oder ob sie die spezifisch entzündliche Antwort sei auf eine uns noch unbekannte Infektion bzw. deren Toxinwirkung, oder ob sie unspezifisch nur den allgemein am Arteriensystem sichtbar werdenden Effekt einer Schädigung durch verschiedenartige, gerade am Arteriensystem angreifende infektiöstoxische Einflüsse darstellt.

Daß die Periarteriitis als Folge der Lues, und zwar nur der Lues anzusehen sei, wurde mit Nachhaltigkeit von Versé als These aufgestellt. Die Beweise, die Versé anführte, sind jedoch nicht ohne Widerspruch geblieben. Namentlich hat sich Benda gegen Versé's Theorie gewendet. In Guldner's Arbeit sind ebenfalls Gründe zusammengefaßt, die gegen die ausschließlich syphilitische Natur der Periarteriitis nodosa sprechen. Abgesehen von der Tatsache, daß die Periarteriitis nodosa sehr oft klinisch den Charakter einer akuten Infektionskrankheit offenbart, führte Guldner noch folgende Punkte als Gegenbeweis gegen die luetische Ätiologie (im Sinne der alleinigen Ursache) an:

„1) Bei der syphilitischen Arteriitis sind die Gehirnarterien wohl selten völlig intakt, im Gegensatze zur Periarteriitis nodosa, die fast nie die Gehirnarterien befällt.

2) Der Spirochätenbefund war bei der Periarteriitis nodosa stets negativ.

3) Gummata und Riesenzellen hat man bei der Periarteriitis nodosa nicht gesehen.*)

4) Orth und v. Baumgarten gaben an, daß bei der luetischen Arteriitis die Elastica in ihrer Kontinuität gewöhnlich nicht geschädigt ist, daß dagegen eine lamellöse Aufsplitterung der elastischen Elemente zur Erscheinung kommt, die im Sinne eine Vermehrung dieser Elemente zu deuten sei. Diese Erscheinung stimmt ebenfalls nicht mit dem histologischen Bilde der Periarteriitis nodosa überein.

5) Die Intima verhält sich bei der Lues ebenfalls anders als bei der Periarteriitis nodosa; bei dieser erkrankt sie an letzter Stelle, bei der Syphilis hingegen wird sie (nach Heubner) schon sehr frühzeitig affiziert, jedenfalls früher als die Media.

6) Die Wassermann'sche Reaktion, die naturgemäß bisher nur in einigen Fällen ausgeführt werden konnte (Löhlein, Veszprémi, Bloch), ist bei der Periarteriitis nodosa noch nicht als positiv befunden worden."

Ich möchte hier ebenfalls ausdrücklich bekunden, daß ich nicht von der Ansicht überzeugt bin, daß nur auf syphilitischer Grundlage eine Periarteriitis nodosa zustande kommen kann. Damit lehne ich auch die Theorie ab, es könnte eine uns noch unbekannte spezifische Infektion die Periarteriitis nodosa erzeugen, ein Modus, der natürlich einen mit Lues, ja mit Gefäßlues behafteten Menschen (Abramow, Schreiber) ebenso treffen könnte, als einen Patienten, der eben an Scharlach oder an Gonorrhoe gelitten. Versé hat umgekehrt für Oberndorfer's Fall (v. Bomhard) die Möglichkeit erwähnt, daß die Staphylokokkeninfektion, die hier nachge-

*) Eine Ausnahme von dieser Regel bildet vielleicht der 2. Fall Abramow's, der aber als nicht ganz geklärt gelten darf.

wiesen werden konnte, nicht wesentlich für die Periarteriitis nodosa, sondern als eine nebenhergehende 2. Infektion bei spezifischer Infektion angesehen werden könne. Natürlich muß die Möglichkeit einer unbekannten spezifisch infektiösen Grundlage der Periarteriitis nodosa zugegeben werden, wahrscheinlich ist sie aber nicht. Für Schmorl's Fall müßte man dann z. B. annehmen, daß durch die antiluetische Kur ebenso sehr die Lues als die andere spezifische, durch Periarteriitis nodosa gekennzeichnete infektiöse Erkrankung günstig beeinflußt worden sei.

Ich möchte im Falle Schmorl's nun aber die ursächliche Beziehung zwischen der Lues und der periarteriitischen nodösen Affektion absolut nicht bezweifeln; ja ich glaube vielmehr in Rücksicht auf die verschiedenen Mitteilungen in der kasuistischen Literatur annehmen zu dürfen, daß sehr wohl die fragliche Arterienaffektion mit hervorstechenden entzündlichen, knotigen Manifestationen an den äußeren Gefäßwandschichten gelegentlich eine Folge syphilitischer Infektion des Organismus ist. Die Mitteilungen von P. Meyer, Abramow, Schreiber, Schmorl und Versé (I) können diese Anschauung sehr wohl stärken. Damit will ich aber nur die Meinung aussprechen, daß die Periarteriitis nodosa höchstwahrscheinlich keine spezifisch entzündliche Reaktion auf die Wirkung eines einzigartigen Infektionsstoffes darstellt, sondern daß sie durch verschiedene, vielleicht abgemilderte Virusarten (bezw. durch deren Giftstoffe) erzeugt werden, also ebenso sehr Ausdruck einer luetischen als irgend einer anderen Infektionskrankheit sein kann.

Zu dieser Anschauung wird man bei der Durchsicht der klinischen und anatomischen Notizen der bekannt gewordenen Fälle von Periarteriitis nodosa geführt. In der Vorgeschichte der betreffenden Patienten spielt z. B. die Lues gar nicht so überwiegend die Hauptrolle, als man meinen möchte, wenn man sich der Tatsache erinnert, daß die Periarteriitis nodosa als eine seltene, aber spezifisch luetische Entzündung aufgefaßt und mit Nachdruck erklärt worden ist. Mit dem gleichen Recht könnte man sagen, die Periarteriitis nodosa sei eine dem Scharlach zuzuschreibende Manifestation; denn in den Fällen von Abramow (II), v. Kryszkowski, Oberndorfer-v. Bomhard, Hart-Künne spielte diese Infektionskrankheit eine gewisse Rolle in der Anamnese. Abgesehen davon berichteten die Autoren über Gonorrhoe (P. Meyer, Beitzke-Datnowski, T. Warfield Longcope, J. E. Schmidt, Guldner), über Angina (Bloch, Vera, Oberndorfer-v. Bomhard), über Pocken (Rosenblath), über Typhus und Influenza (Benedict), über Gelenkrheumatismus (Benda), über Diphtherie (Beitzke-Datnowski) und über Rose und Nierenentzündung (Versé) als Krankheiten, die von den Patienten längere oder kürzere Zeit vor der Periarteriitis nodosa überstanden wären (vgl. Tabelle 3!). Aus diesen Angaben allein läßt sich natürlich unmöglich der Schluß auf eine ätiologische Krankheitseinheit, auch nicht der Schluß auf die spezifisch luetische Natur ziehen. Oberndorfer und v. Bomhard konnten Staphylokokken im Bereich der nodösen Arterienwandaffektion feststellen — Beitzke's Streptokokkenbefund war nicht sicher genug, um verwertbar zu sein; sonst sind alle Versuche, einen Keim für die Krankheit zu finden, gescheitert. Beim Axiswild (Lüpke) trat die Periarteriitis nodosa als Seuche auf, die übrigen veterinärpathologischen Beobachtungen sind als sporadische Fälle zu bezeichnen.

Aus allen diesen Darlegungen scheint mir, als am wahrscheinlichsten

sich nur die Anschauung ableiten zu lassen, daß **die Ursache für die Periarteriitis nodosa nicht in einer ätiologischen Einheit zu suchen ist, sondern daß dafür verschiedenartige infektiöse bezw. toxische Noxen heranzuziehen sind,** welche das Gemeinsame haben, die muskelstarke arterielle Gefäßwand bestimmten Kalibers zu alterieren und zur entzündlichen Reaktion zu veranlassen. Daß es solche Noxen gibt, zeigt unter anderem der Organbefund beim Fleckfieber (Typhus exanthematicus), der in diskontinuierlichen entzündlichen, manchmal knötchenähnlichen perivasalen Herdchen bei schwerer Alteration der Gefäßinnenwand, besonders der präkapillaren Arterien, besteht (Eugen Fraenkel, Ceelen). Im nächsten Abschnitt wird noch eingehender zu zeigen sein, inwiefern sich die Periarteriitis nodosa (Kußmaul-Maier) von der periarteriitischen Erkrankung bei Fleckfieber unterscheidet.

### C) Histopathogenese der Periarteriitis nodosa.

Die Frage nach der Entstehungsweise der knötchenförmigen Entzündung der äußeren Schlagaderwandschichten stand fast bei allen Untersuchern stark im Vordergrunde des Interesses, weil man hoffte, aus der Histopathogenese wichtige Schlüsse auf die Ursache und das Wesen der Erkrankung ziehen zu können, was sich jedoch nur zum Teil ermöglichen ließ. Denn auch über die Histopathogenese existiert bei den einzelnen Autoren Meinungsverschiedenheit. Schon seit der Zeit der ersten Beobachtungen rührt besonders darüber eine Discrepanz her, ob sich die Periarteriitis primär in der Media oder in der Adventitia, oder gar in der Intima der Arterienwand äußere. In der Tabelle Nr. 4 sind die Autoren und ihre Meinungen zur Frage des primären Manifestationsortes der Periarteriitis nodosa übersichtlich geordnet. Während sich für die Intima nur eine kleine Minderheit (Weichselbaum-Chvostek, Eppinger, Fletscher,*) v. Kahlden,*) Kryszkowski und Datnowski) aussprachen, glaubten P. Meyer, Ferrari, Mönckeberg, Dickson, Oberndorfer-v. Bomhard, Benedict, Pertik, Benda und Beitzke in der Media den primären Herd der ersten pathologischen Erscheinungen zu sehen. Kußmaul-Maier, Zimmermann, Graf, Rosenblath, Freund, P. Müller, Veszprémi und Janksó, Veszprémi, Bloch, Jäger und Joest hinwieder suchten sie in der Adventitia. Mit Versé und J. E. Schmidt glaube ich, daß der Prozeß im Grenzgebiet von Adventitia und Media beginnt; dabei können sich gewiß oft genug Bilder ergeben, die mehr oder ausschließlich nur die Adventitia oder die Media affiziert erscheinen lassen. Die Frage, ob die Entzündung rein adventitiell oder rein mediär beginnt, ist überhaupt nicht als so prinzipiell und wichtig aufzufassen, wie vielmehr die meines Erachtens völlig im bejahenden Sinn geklärte Frage über die alterative und exsudative, entzündliche Natur der primären Erscheinungen in den äußeren Häuten der Arterienwand. Versé hat darüber wohl die ausführlichsten Mitteilungen gemacht, die auf außerordentlich sorgfältigen und eindringlichen Studien, wie auf der Kenntnis einer größeren Zahl von Fällen beruhen. Ich möchte darum besonders auf seine Darstellung der Histopathogenese hinweisen und mich ihr anschließen.

---

*) Präparate von Morley Fletscher und v. Kahlden hat Veszprémi nachuntersuchen können. Dabei ist er nicht zu der Anschauung dieser Autoren über eine primäre Affektion der Intima gelangt; vielmehr wurde er in der Anschauung bestärkt, daß in der Adventitia der erste Angriffspunkt der Periarteriitis nodosa gesucht werden müsse.

Versé sieht, um es kurz zu wiederholen, die Periarteriitis nodosa als einen entzündlichen Prozeß an, der die Gefäßwand an Ort und Stelle des entzündlichen Reizes angreift, wobei er in äußeren Häuten der Schlagaderwandung einsetzt. Jede der 3 Häute reagiert dann auf ihre besondere charakteristische Weise. Der Beginn der Affektion ist ausgezeichnet durch das Auftreten eines entzündlichen, fibrinreichen Exsudates*) an der Grenze von Media und Adventitia; darauf erfolgt zunächst von außen her eine starke Reaktion, indem die Adventitia von leukozytären Elementen infiltriert wird, die gegen die Media andrängen. Aus dieser adventitiellen exsudativen Entzündung entwickelt sich mehr und mehr eine produktive; Granulationsgewebe bildet sich und dringt in die Media ein, deren Muskelelemente zugrunde gehen. Gerade in der Media macht sich die fibrinöse Exsudation besonders bemerkbar; sie kann bis tief ins intimale Gewebe reichen, ja sie kann das Intimaendothel vorstülpen und abheben. Auch im Lumen kann sich Fibrin anlagern, was dann zur vollständigen oder wandständigen Thrombosierung und sekundären Thrombenorganisation Anlaß gibt. Diese Exsudationsvorgänge und die damit verbundene Nekrose der ortsansässigen Gewebselemente führen zur Bildung des von so vielen Autoren gesehenen, wie ich aber ausdrücklich betone, keineswegs für die Periarteriitis nodosa spezifischen, hyalin aussehenden, scheinbar strukturlosen, sich mit Eosin stark färbenden, homogenen Produktes, das meist in Form eines Ringes, manchmal auch nur in Form eines Bogens innerhalb der Media gefunden wird. Durch die Schädigung der elastischen Membranen, die teilweise wohl vom vordringenden Granulationsgewebe der Adventitia stark irritiert werden, wird eine Streckung und Dehnung der Gefäßwand unter Wirkung des Blutdruckes eingeleitet. Das Auseinanderweichen der Mediaelemente kann selbst den Eintritt des Blutes vom Lumen her in den Bereich der Gefäßwand zur Folge haben, vorausgesetzt, daß nicht durch eine frühzeitige Thrombose dies unmöglich wird (vgl. Beneke). Allmählich zeigt die Elastica alle Zeichen des Untergangs; sie färbt sich ungleich, wird krümelig, fadenscheinig, ungleich in der Dicke ihrer Fasern, sie bröckelt und zerreißt. Auch im Intimabereich werden Wucherungsvorgänge gesehen. Aber diese sind sekundärer Natur; denn die Periarteriitis nodosa schreitet von außen her nach innen hin fort; der Prozeß greift auf die Thromben über und es kann sich mit der Zeit eine solide, wenig charakteristische Masse aus Granulationsgewebe an Stelle des früheren Arterienabschnittes bilden, eine Masse, die nur noch zur Not charakteristische Reste des ursprünglichen Organteiles erkennen läßt und nach ihrer zelligen Zusammensetzung lediglich als ein knotiger Bezirk chronisch entzündeten Gewebes imponiert.

Dieser eben geschilderte Prozeß läuft in progressiver Art recht schnell und unter ärgster Destruktion der Arterienwand ab, wie besonders schön die am Tiermaterial wahrgenommenen Beispiele erkennen lassen. Die Elastica fällt ihr so radikal zum Opfer, daß manchmal kaum noch minimale Reste des elastischen Gewebes übrig bleiben. Doch glaube ich, daß bei längerer Dauer der Krankheit doch auch Regenerationsprozesse der Elastica einsetzen können, die in der Bildung von netzförmigen, aus feinen Schleifen und Maschen bestehenden Systemen elastischer Fasern bestehen;

*) Das Auftreten einer fibrinösen Exsudation in den äußeren, bezw. den mittleren Arterienwandschichten, haben festgestellt: Veszprémi und Janksó, Ferrari, Schreiber, Mönckeberg, Oberndorfer - v. Bomhard, Hart-Künne, Versé und Veszprémi.

dies ist bisher nur von Abramow für seinen ersten Fall berichtet worden. Leider besitzen wir in dieser Hinsicht keine genaueren Angaben über die Befunde im Falle Schmorl. Natürlich können hier nur sehr protrahierte oder geheilte Affektionen in Frage kommen. Es bleibt zukünftigen Untersuchern vorbehalten, diesem Punkt, nämlich der Regeneration der Elastica bei Periarteriitis nodosa ihr Augenmerk zuzuwenden. Vorläufig möchte ich es fast so ansehen, als sei für die Periarteriitis nodosa eine gewaltige Zerstörung des elastischen Gefäßgewebes ohne Regeneration recht charakteristisch.

Die als ausgleichende oder abwehrende Reaktion aufzufassende Erscheinung der Periarteriitis nodosa kann wohl zu einer Heilung im anatomischen, aber durchaus nicht im physiologischen Sinne führen; Beobachtungen von Abramow, Schreiber, Bloch und vor allem von Schmorl sprechen dafür. An Stelle des Granulationsgewebes kommt es zu einer fibrösen Narbenbildung. Die Organe des Schmorl'schen Patienten, der unter einer antiluetischen Kur seine schwere, histologisch an einer Probeexzision als Periarteriitis nodosa festgestellte Gefäßerkrankung völlig überwunden hatte, ließen die Abheilung unter Zurücklassung kleiner fibröser Herdchen erkennen.

Der eben geschilderte histologische Prozeß kompliziert sich oft genug durch weitere Erscheinungen, die aber nur Folgen der eigentlichen periarteriitischen Affektion darstellen. Thrombosen und Bildung von Aneurysmen sind hier zu nennen; ebenso natürlich sind die Folgen für das angrenzende Organgewebe, in dessen Interstitien die Periarteriitis in paraarteriitischen Zügen und Ausläufern eindringen kann, ferner gelegentlich eintretende Organnekrosen (Darm!) oder Infarkte (Nieren, Leber) und Blutaustritte (Nieren, Haut).

**Kurz gesagt stellt sich die Histopathogenese der Periarteriitis nodosa als ein komplizierter entzündlicher Prozeß dar, der zunächst durch exsudative Vorgänge in Media und Adventitia in die Augen springt, sodann in der Ausbildung und in dem Vordringen eines Granulationsgewebes von außen nach innen bei gleichzeitigem Untergang der funktionstüchtigen Mediaelemente den Höhepunkt der morphologischen Ausdrucksfähigkeit erlangt. Thrombosen und Aneurysmabildung sind Erscheinungen sekundärer Natur.**

---

Diese Schilderungen der Histopathogenese trennt die Periarteriitis nodosa genügend und deutlich von anderen pathologisch-anatomischen Affektionen, die ebenfalls gelegentlich oder stets durch adventitielle Proliferationsvorgänge ausgezeichnet sind.

Es sind dies in erster Linie die unter dem Namen „rheumatische Knötchen" von Aschoff, Geipel, Bracht, Waechter, Eugen Fraenkel, Tilp und Huzella beschriebenen Erscheinungen, auf welche Aschoff bei Besprechung der Periarteriitis nodosa nach dem Vortrag von Lüpke auf der X. deutschen Pathologentagung hinwies. Geipel hat die recht weitgehenden histologischen Unterschiede zwischen den beiden Affektionen, die man nach unserer eigenen Erfahrung über rheumatische Knötchen und über Periarteriitis nodosa nicht leicht verwechseln kann, ausführlicher besprochen, so daß ich mir hier ein genaueres Eingehen auf diesen Gegenstand ersparen darf.

In zweiter Linie kommt hier, wie oben schon angedeutet, der Fleck-

typhus (das Fleckfieber) in Betracht. Eugen Fraenkel, der als erster Forscher wirklich nutzbringend in die pathologische Anatomie des Fleckfiebers eindrang, hat vor allen anderen Untersuchern festgestellt, daß die Haut der Fleckfieberkranken, ebenso wie die inneren Organe, z. B. das Gehirn, das Herzfleisch, die Leber,*) bei zweifellosen Schädigungen der innersten Wandschichten präkapillarer Arterien — mit oder ohne Thrombosen — eigenartige, knötchenförmige oder mantelförmige produktive Entzündungsherde der äußeren Gefäßwand darboten, die im Zusammenhang mit regressiven Erscheinungen einigermaßen zu einem Vergleich mit den Manifestationen der Periarteriitis nodosa lockten. Eugen Fraenkel selbst hat darauf aufmerksam gemacht, daß dieser Vergleich nur ein rein äußerlicher sein könne.**) Kommt ja doch die Periarteriitis nodosa stets an größeren Gefäßen zustande, als die Präkapillarerkrankung des Fleckfiebers. Auch bietet das Verhalten der Intima in den Fleckfieberarterien, das, wie dann Ceelen noch besonders hervorhob, wohl sicher als die primäre Schädigung im Bereiche der affizierten Gefäßabschnitte anzusehen ist, diese eigenartige Schwellung, Quellung, Blähung, Abstoßung und Nekrose der intimalen Zellschicht, stets geeignete Anhaltspunkte, die der Periarteriitis nodosa zugehörigen Gefäßwandveränderungen von denjenigen sicher abzugrenzen, welche als Ausdruck der Organreaktion bei Fleckfieber gelten müssen.

---

Nach dem histologischen Bild haben die ersten Beschreiber, Kußmaul und Maier die in Rede stehende Krankheit als „Periarteriitis nodosa" benannt. Wir möchten an dieser Bezeichnung nichts geändert wissen; denn, wenn auch keine ätiologische Krankheitsentität damit belegt sein dürfte, so entspricht doch der Name unseres Erachtens durchaus der Histogenese, dem morphologischen Ausdruck des vorliegenden Reaktionsprozesses an den Arterien verschiedener Organe, jenem Prozeß, der durchaus das Wesen, und wie sich zeigen wird, auch die Folgen und damit auch das klinische Bild der Krankheit bestimmt. Gegenüber dieser Benennung konnte der Versuch Schreiber's, Ferrari's und Dickson's, den Namen „Polyarteriitis nodosa" anzuwenden, ebenso wenig Boden gewinnen, als der Vorschlag von Beitzke, die seiner Ansicht nach zutreffendere Bezeichnung „Panarteriitis nodosa" zu gebrauchen, Gehör fand. Daß wir Benda bei unserer Auffassung vom Wesen der Periarteriitis nodosa nicht zustimmen können, wenn er die Affektion als „Aneurysma multiplex acutum" bezeichnet, wurde bereits erwähnt. An und für sich nicht unrichtig ist die Bezeichnung, die von Hart und Künne gebraucht wurde; diese Autoren sprachen von einer „Meso-Periarteriitis nodosa". Doch scheint mir keine Notwendigkeit zur Einführung dieser Nomenklatur vorzuliegen, da Kußmaul und Maier als kundige und zuverlässige Paten ihrer Periarteriitis nodosa einen treffenden Namen gegeben haben, der ihr Wesen völlig ausreichend umfaßt, so daß man sie daran wohl erkennen und von anderen Gefäßaffektionen durchaus unterscheiden kann.

---

### D) Folgen der Periarteriitis nodosa.

Nicht alle klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde an Patienten mit Periarteriitis nodosa sind auf die knötchenartige Entzündung

*) Cf. Eugen Fraenkel, Münch. med. Wochenschr. Nr. 2, 1914.
**) Münch. med. Wochenschr. S. 805, 1915.

der äußeren Schlagaderwandschichten zu beziehen. Vielmehr dürfte zu unterscheiden sein zwischen konkommittierenden, vom selben Reiz als die Periarteriitis nodosa abhängigen Erscheinungen und den eigentlichen Folgen.

Zu den begleitenden Manifestationen dürfte beispielsweise häufig die schwere Nierenaffektion zu zählen sein, die als hämorrhagische und glomeruläre Entzündung klinisch wie pathologisch-anatomisch festgestellt worden ist. Auch ist es fraglich, ob die fortschreitende Anämie nur als Blutungsanämie aufzufassen ist. Und auch wenn dies der Fall ist, mag sie oft genug teilweise vom Nierenleiden abhängig sein, darf also nicht als reine Folge der Periarteriitis betrachtet werden. Jedenfalls wäre es von Interesse, wenn fernerhin die Beobachter von Fällen der Periarteriitis nodosa bei ausgesprochenem chlorotischen Marasmus Milz, Leber, Nieren usw. daraufhin untersuchen würden, ob Anzeichen dafür vorliegen, daß die Anämie auch hämolytischer Natur sei. Ferner fragt es sich, ob nicht ebenso die gelegentlich wahrgenommene Leberschwellung (Graf) und der Ikterus (v. Kahlden, Graf, Guldner) konkommittierender Natur sein können. Auch die exanthematischen bezw. petechialen Erscheinungen der Haut sind sicherlich nicht stets unmittelbare Folgen der Periarteriitis nodosa; jedenfalls müssen sie es nicht sein. Da z. B. urämische Zustände in den letzten Tagen der mit Periarteriitis nodosa behafteten Patienten nichts seltenes sind (Abramow, Schreiber, Oberndorfer - v. Bomhard, Datnowski-Beitzke, Veszprémi), bei schweren Nephritikern und besonders Urämikern aber gelegentlich sog. renale Retentionsdermatosen in Form von Ausschlägen und Petechien (sog. „Urämiden") auftreten können, worüber H. Chiari und ich wiederholt berichtet haben, ist es auch wünschenswert, bei wiederkehrender Gelegenheit die exanthematisch veränderte Haut von Periarteriitikern einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen, auch wenn die Haut dem unbewaffneten Auge völlig frei von Knötchen erscheinen mag. Analoge Überlegungen sollten veranlassen, stets auch dem Herzen, der Muskulatur und dem peripheren Nervensystem alle Aufmerksamkeit angedeihen zu lassen, wenn sie auch nicht im Mittelpunkt der Krankheitserscheinungen bezw. des makroskopischen Leichenbefundes standen. Natürlich wird man bei solchen Untersuchungen wohl darauf achten müssen, akzidentelle Erscheinungen und Zeichen einer konkommittierenden Erkrankung infolge der gleichen Noxe, die zur Periarteriitis nodosa geführt hat, möglichst zu unterscheiden. So hat beispielsweise völlig richtig Schreiber die an den Arterien seines Falles gefundene Arteriosklerose streng vom eigentlichen periarteriitischen Prozeß geschieden.

Die Folgen der Periarteriitis nodosa sind teils absolut lokaler Natur, teils erstrecken sie sich über die Stelle der Periarteriitis hinaus. Sie machen sich entweder als Störung in der Blutzirkulation mit den weiteren Folgen für die Organernährung, teils als Folgen der sich im Organbereich paraarteriell fortsetzenden Entzündung geltend.

Als rein lokale Folgen der Periarteriitis nodosa haben zu gelten die Aneurysmabildung und die Thrombosierung. Wie aus der Tabelle Nr. 2 hervorgeht, wird die Thrombenbildung an der einen und anderen Gefäßstelle so gut wie nie vermißt. Dagegen kann eine deutliche aneurysmatische Erweiterung zweifellos auch ausbleiben, wie die Fälle von Zimmermann, Rosenblath, Freund, Schreiber und Guldner (II) lehren.

Im Zusammenhang mit Aneurysmabildung und Thrombosierung steht zweifellos dann und wann das Zustandekommen von Organblutungen (Niere!) infolge Ruptur der stark geschädigten Arterienwand. Blutungen bei Periarteriikern sind nicht gar selten: Zimmermann, Schreiber, Datnowski-Beitzke, Abramow, Benedict, Bloch sahen sie im Hautbereich ihrer Patienten, Veszprémi und Janksó stellten sie in den Meningen fest. Bei Benda's Patienten war eine abdominelle Blutung aus einer insuffizient gewordenen, stark affizierten, gastroepiploischen Arterie erfolgt, Schmidt und Bloch fanden starke Blutungen im Nierenlager, Veszprémi's und Janksó's Patient erlag einer zerebralen Blutung. Nun sind aber, worauf vorhin schon hingedeutet worden ist, zweifellos nicht alle diese Blutungen unmittelbare Ursache der Periarteriitis nodosa. Sie können von der konkommittierenden Nierenaffektion, sei es nun infolge des mitunter stark erhöhten Blutdruckes, sei es infolge der urämischen Schädigung der kapillären und präkapillären Gefäßwände zustande kommen. Vielleicht aber, und dies bleibt wohl zu bedenken, schädigt der nämliche Reiz, der da und dort, manchmal ausgesprochen multipel die Arterien kleineren Kalibers zur Periarteriitis nodosa veranlaßt, zugleich das ganze Gefäßsystem in solcher Weise, daß es leichter als sonst zur Blutung kommt; denn die Erhöhung des Blutdruckes ist nach der Mitteilung einzelner Autoren (z. B. Ferrari) nicht die Regel bei der Periarteriitis nodosa. Spricht doch Ferrari gerade vom Gegenteil, von einer Hypotonie der Gefäße. Also auch hier liegen noch recht unklare Verhältnisse vor, welche klinische und pathologisch-anatomische Zusammenarbeit zur Klärung erfordern.

Natürlich kann das Zustandekommen der vielen Thrombosen in immerhin noch stark-kaliberigen Arterien Anlaß zur Embolie und diese wieder zum Infarkt geben. Für die Nieren wurde dies von P. Meyer, Morley, Fletscher, v. Kahlden, Veszprémi und Janksó dargetan. Besondere Erwähnung fanden in der Literatur in solcher Hinsicht auch die anämischen Infarkte bezw. ischämischen Nekrosen in der Leber, welche Marchand-Versé (II), v. Gierke und Beitzke-Datnowski bei Periarteriitis nodosa gefunden haben. Infolge des völligen Verschlusses von Zweigen der Leberarterie war es zur Nekrose des zugehörigen Organgebietes gekommen. Aber auch rote Infarktbildungen wurden in der Leber wahrgenommen (Versé (III), Oberndorfer-v. Bomhard); diese beruhten auf Verstopfung von paraarteriell entzündeten Pfortaderästchen, bei nicht absolut verlegter arterieller Bahn; gleichwohl kann aber auch gelegentlich eine völlige Verstopfung von Ästchen der Arteria hepatica für das zugehörige Lebergewebe schadlos bleiben, wie der von Guldner und mir untersuchte Fall lehrte. Möglicherweise macht die Periarteriitis in der Leber auch ohne stärkere Parenchymläsion doch derartige Störungen, daß vorübergehend Zeichen von Gelbsucht auftreten können; doch ist es, wie gesagt, auch nicht ausgeschlossen, daß die Gelbsucht gelegentlich als konkommittierende Erscheinung bei Periarteriitis nodosa aufzufassen ist. — Auf dem Umstand der Infarzierung und Nekrotisierung des anschließenden Organgewebes beruht das Bild des multiplen geschwürigen Zerfalls der Darmschleimhaut oder gar der Darmwand, ein Prozeß, der dann mitunter zur Peritonitis und damit zum raschen Tode führt (Zimmermann, Lorenz, Versé). Manchmal ist die Läsion der Darmschleimhaut nur durch Ekchymosen oder Erosionen gekennzeichnet (P. Meyer, Morley Fletscher, Veszprémi und Janksó

u. a.); diese Erscheinungen können dann ebenso wohl unmittelbare Folge der lokalen entzündlichen Arterienschädigung sein, als auch — ganz analog wie die Hautblutungen — mehr das Resultat einer konkommittierenden, allgemeinen Gefäßschädigung darstellen. Auch muß man daran denken, daß gelegentlich erst auf dem Boden der Urämie, die ja, wie gesagt, bei Periarteriitis nodosa nicht selten ist, Darmwandschädigungen vom Charakter der Blutung bis zur schweren Entzündung und Nekrose vorkommen (Beitzke).

Es muß auch interessieren, wie sich die Periarteriitis nodosa am Verhalten des Blutdruckes spiegelt. Diese Frage hat sogar nach Marchand (vgl. Versé, Ziegler's Beiträge, Bd. 40) ein besonderes Interesse, weil sie gewisse Unklarheiten über die Abhängigkeit oder Unabhängigkeit zwischen Blutdruck und Nierenerkrankung, bezw. zwischen Blutdruck und Erkrankung von Arterien des abdominellen Schlagaderbezirkes erhellen kann. Leider existieren aber bis jetzt nur recht wenig exakte Angaben über den Blutdruck bei Periarteriitis nodosa; diese lassen teils eine Erhöhung, teils eine Erniedrigung erkennen (vgl. Tabelle Nr. 1!); zweifellos spricht hierbei das Verhalten der Kranzgefäße des Herzens und der kapillären Nierengefäße eine beeinflussende Rolle. Die Periarteriitis nodosa der mesenterialen und intestinalen Arterien allein braucht aber anscheinend den Blutdruck durchaus nicht zu verstärken (Versé). Es wird Aufgabe der Klinik sein müssen, dem Verhalten des Blutdruckes bei der Periarteriitis nodosa weiterhin ein gutes Augenmerk zuzuwenden und Material zur Klärung dieser für weitere Gebiete der Lehre von den Zirkulationsstörungen und ihren Folgen wichtigen Frage zu sammeln.

Wie unsere Tabelle Nr. 1 zeigt, ist auch das Verhalten des Pulses bei Patienten mit Periarteriitis nodosa ungleichmäßig. Die Anschauung, welche verschiedene Autoren ausgesprochen haben (Ferrari, Veszprémi u. a.), daß diese Verschiedenheit wesentlich davon abhängig sei, ob und in welchem Maße die Coronararterien bezw. der Herzmuskel von der Periarteriitis ergriffen sind, dürfte wohl das Richtige treffen. Jedenfalls ließen die Fälle von Benda, Longcope, Schmidt und Veszprémi (II), die ohne Affektion der Kranzarterien einhergingen, keine besondere Pulsbeschleunigung erkennen. Allerdings verliefen diese Fälle auch teilweise afebril. Auf der anderen Seite zeichneten sich aber die Krankheitsbilder der Patienten von Graf, Rosenblath, Freund und Veszprémi (I) bei subfebrilem Verlauf durch recht hohe Pulszahlen aus, sie waren durch schwere Erkrankung der Arteriae coronariae kompliziert.

Durch paraarterielles Weitergreifen der adventitiellen Entzündungsherde kommt es gelegentlich zu interstitieller Myocarditis, zu Myositis (Guldner), Nephritis, Pylephlebitis (Versé)*) usw. Vor allem aber scheinen vom Bestehen der Periarteriitis nodosa lokale Irritationen und Degenerationsvorgänge im Bereich der quergestreiften Muskulatur und ihres Nervenapparates abzuhängen. Ich verweise hierfür auf die Beobachtungen von Kußmaul-Maier, Lorenz, Rosenblath, Freund, Ferrari, Damsch und Beitzke. Ferrari faßte Polymyositis, Polyneuritis und Periarteriitis nodosa zusammen als Folge einer Schädigung des Zentralnervensystems auf, diese wieder als Folge irgend einer äußeren Krankheitsursache, z. B. einer Intoxikation. Dagegen ließen Lorenz und

*) Schmorl's Patientin starb an einer Pfortaderthrombose. Ob dies Leiden mit der überstandenen Periarteriitis nodosa zusammenhing, ist von Schmorl nicht mitgeteilt worden.

Freund die klinischen und anatomischen Muskel- und Nervenerscheinungen von der Periarteriitis nodosa direkt abhängig sein; ja Lorenz glaubte, in der Periarteriitis nodosa einen weiteren ätiologischen Faktor gefunden zu haben in der Vielheit ätiologischer Möglichkeiten für das Zustandekommen einer Neuritis. Wie die klinischen Angaben erkennen lassen, sind Muskelschmerzen, Gelenkweh, Steifigkeit und Schwellungen des Muskel- und Gelenkgebietes bei Patienten mit Periarteriitis nodosa durchaus nichts ungewöhnliches. Diese Tatsache muß uns abermals zu der Überlegung zwingen, ob tatsächlich in allen Fällen die Gelenk- und Muskelerscheinungen nur lokale Folgen der Arterienerkrankung sind, oder ob sie nicht bis zu einem gewissen Grade ebenfalls allgemeine Begleitsymptome der Periarteriitis nodosa überhaupt darstellen, Symptome, die derselben Ursache entsprungen sind. Ich neige der Ansicht zu, daß allgemein toxische Wirkungen für den Organismus in Begleitung der Periarteriitis nodosa bald mehr, bald weniger zutage treten; diesen Wirkungen sind gelegentlich die genannten klinischen Erscheinungen, vielleicht auch die Zenker'sche Muskeldegeneration zu danken, welche Kußmaul und Maier bei einem ihrer Patienten gefunden haben.

Sehr unregelmäßig beeinflußt die Periarteriitis nodosa die Körperwärme (vgl. Tabelle Nr. 1!). Von hypothermischen und afebrilen Zuständen bis zu hochfieberhaften Temperatursteigerungen sind alle Stufen vertreten. Starke Remissionen sind in der Regel den stark fiebernden Periarteriitikern nicht eigentümlich. Dieses unregelmäßige Verhalten der Temperatur, das der ebenfalls unregelmäßigen Reaktion der Milz entsprechen dürfte, ist gewiß nicht allein als eine Folge der mehr oder weniger schweren, zur Periarteriitis führenden Irritation des Organismus anzusehen; vielmehr wird die Temperatur, wie die Milz beeinflußt werden von der Ausbreitung, dem Sitz und den nächsten Folgen der knötchenförmigen, entzündlichen Schlagaderwandaffektion (Blutungen! Bronchitis! Peritonitis!) auf die befallenen Organe. v. Schrötter hält das Fieber direkt für eine Folge der schweren sekundären Veränderungen, namentlich der Ulzerationsprozesse im Darm, der Bronchitis usw. Nach meiner Ansicht muß aber auch hier die Temperatursteigerung wie der Milztumor doch vor allem als ein Ausdruck der prompten Reaktionsfähigkeit des Organismus angesehen werden, auf die allgemeine, zur Periarteriitis führende Noxe zu antworten. Diese Reaktionsfähigkeit wird anscheinend mitunter durch die Schwere der primären Schädigung, sei sie nun eine Infektion oder Intoxikation usw., stark beeinträchtigt; sie verzögert sich oder bleibt ganz aus, wobei gerade die Zeichen der Hinfälligkeit, die fortgesetzte Abnahme der Lebenswiderstände unter Auftreten des „chlorotischen Marasmus" (Kußmaul-Maier) sich geltend machen.

Diese Zusammenstellung der Folgen der Periarteriitis nodosa läßt unter nochmaligem Hinweis auf die Unregelmäßigkeit im Sitz und in der Ausbreitung der knötchenhaften Schlagaderentzündung ein unmittelbares Verständnis dafür zu, daß das klinische Bild der Affektion kein wohl umrissenes, einheitliches sein kann, wenn auch wie v. Schrötter betont hat, manche Symptome sich zu einem Bild zusammenfügen lassen können, das für die Krankheit charakteristisch ist. Doch dürfte die Diagnose niemals eine leichte sein, wenn nicht Knotenbildungen des Haut- und des Unterhautzellgewebes auf den rechten Weg der Erkenntnis hinweisen. Ohne diesen Hinweis werden sich in den meisten Fällen durch eine Zu-

sammenfassung der Hauptsymptome recht verschiedene Krankheitsbilder ergeben; kann man ja doch geradezu in dieser Hinsicht „von einem schweren Nervenbilde, von einem Muskel-, einem Darm-, einem Nieren-, seltener einem Leber- oder Bronchialbilde sprechen, je nachdem die Erscheinungen auf das Erkranktsein des einen oder des anderen Systems mehr hinweisen" (v. Schrötter). Bedenkt man nun noch, daß mitunter die Knötchen der zugrundeliegenden Periarteriitis mikroskopisch klein bleiben, dann wird man auch heute noch die Schwierigkeiten der klinischen Diagnose für solche Fälle durchaus anerkennen müssen.

Von dem Sitz, der Ausbreitung und den Folgen der Periarteriitis nodosa wird die Dauer und der Ausgang der Krankheit in erster Linie abhängen. Wahrscheinlich ist die Dauer jeweils etwas länger, als es aus den Anamnesen entnommen werden kann. Aber das histologische Bild der Affektion lehrt uns, daß der Prozeß doch kaum älter sein kann, als etwa einige Monate im äußersten Fall. Bei P. Müller's erstem Patienten ist das Leiden in 7—8 Monaten abgelaufen. Daneben existieren aber Fälle, die in Tagen, höchstens in einigen Wochen zu Ende kamen. Dieses Ende ist in den meisten Fällen, in den schnell verlaufenden immer, der Tod. Nur Kußmaul-Maier, Schmorl und Benedict verfügten bisher über je eine Beobachtung von günstigem, oder relativ günstigem Ausgang der schweren Arterienerkrankung. Die letzte Todesursache ist bei der Periarteriitis nodosa ebensowenig einheitlich, als etwa das Krankheitsbild selbst. Die Patienten können dem Marasmus und der Anämie erliegen, als auch einer akuten inneren Blutung, einer Urämie, einem Lungenödem oder einer Peritonitis, wie dies in Tabelle Nr. 3 für die einzelnen Fälle genauer ausgeführt worden ist.

---

Diese Darlegungen sollten zeigen, daß hinsichtlich des Wesens, der Ursache, der Entstehungsweise und der Folgen der Periarteriitis nodosa noch so viele Fragen einer endgültigen, zweifelsfreien Antwort harren, daß die genaue klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eines jeden neuen einschlägigen Falles der Human- und der Veterinärmedizin für die Klärung der Pathologie der Periarteriitis nodosa als recht wünschenswert erscheinen muß.

---

## Literatur.

Abramow, Über Veränderungen der Blutgefäße bei der Syphilis. Ziegler's Beiträge für pathol. Anat. u. allg. Pathol. 26, 202, 1899.

Aschoff, Diskussion zu Lüpke's Vortrag über Periarteriitis nodosa. Verhandlungen d. deutsch. pathol. Gesellschaft, X. Tagung, S. 149, 1906.

Bärensprung (Zit. bei P. Meyer).

Balzer, Arch. de physiol. 12, 1883 (zit. bei Versé).

Beitzke, Präparate eines Falles von Periarteriitis nodosa. Berliner klin. Wochenschr. 1381, 1908.

Beitzke, Diskussion zu Jäger's Vortrag über Periarteriitis nodosa. Verhandlungen d. deutsch. pathol. Gesellsch., XIII. Tagung, S. 213, 1909.

Beitzke, Über einen Fall von Periarteriitis nodosa. Virch. Arch. 199, 214, 1910.

Benda, Aneurysma nach Syphilis. (Leitsatz 5.) Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. VI. Tagung Kassel, S. 192, 1904.

Benda, Diskussion zu Jäger's Vortrag über Periarteriitis nodosa. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. XIII. Tagung Dresden, S. 213, 1909.

Benda, Die Gefäße. Aschoff's Lehrb. d. pathol. Anat., 3. Auf., **2**, S. 71, 81 und 86, 1913.

Benda, Über die sogenannte Periarteriitis nodosa. Berliner klin. Wochenschr. 353, 1908.

Benedict, Heinrich, Über Periarteriitis nodosa. Zeitschr. f. klin. Med. **64**, 405, 1907.

Beneke, Thrombose und Embolie. Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Pathol. Bd. 2, Abtg. II, S. 343, 1913.

Bloch, Vera, Über Periarteriitis nodosa. Inaug.-Diss. Zürich 1913.

v. Bomhard, Periarteriitis nodosa als Folge einer Staphylokkensepsis nach Angina. Virch. Arch. **192**, 305, 1908.

Bruce, Bericht der Pathol. Society of Great-Britain and Ireland. The Lancet, S. 226, 27. Jan. 1907.

Ceelen, Histologische Befunde bei Fleckfieber. Berliner klin. Wochenschr. 330, 1916.

H. Chiari, Prager med. Wochenschr. **30**, Nr. 36, 1905.

Charcot und Bouchard, Arch. de phys. norm. et pathol. **1868**, p. 114. (Zit. bei P. Meyer.)

Damsch und Beitzke, Festschr. f. Orth (Hirschwald). Berlin 1903.

Datnowski, Hermann, Über Periarteriitis nodosa. Inaug.-Diss. Berlin 1909

Datnowski, Über Periarteriitis nodosa. Wiener klin. Rundschau 469, 1911.

Dickson, W. E. Carnegie, Unique case of polyarteriitis acuta nodosa. The Lancet S. 226, 27. Januar 1907. (Nach Thorel auch im Journ. of Pathol. 12. Jan. 1907.)

Eppinger, Pathogenese, Histogenese und Ätiologie der Aneurysmen. Arch. f. klin. Chirurg. **35**, Suppl. S. 42, 1887.

Ferrari, Über Polyarteriitis acuta nodosa und ihre Beziehungen zur Polymyositis und Polyneuritis acuta. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **34**, 350, 1903.

Fletscher, Morley, Über die sog. Periarteriitis nodosa. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **11**, 324, 1892.

Fraenkel, Eugen, Über metastatische Dermatosen bei akuten bakteriellen Allgemeinerkrankungen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **76**, S. 151.

Fraenkel, Eugen, Über Fleckfieber und Roseola. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2, 1914.

Fraenkel, Eugen, Anatomische Untersuchungen bei Flecktyphus. Deutsche med. Wochenschr. S. 270 u. 1082, 1915.

Fraenkel, Eugen, Demonstration von Schnitten vital exzidierter Fleckfieberroseolen in Diapositiven. Münch. med. Wochenschr. 805, 1915.

Freund, Georg, Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **62**, 537, 1899.

Gee, S., Aneurismus of coronary arteries in a boy. St. Barthol. Hosp. Rep. VII, p. 147. (Zit. von Ferrari.)

Geipel, Rheumatische Knötchen und Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wochenschr. 1057, 1907.

v. Gierke, Diskussion zu Lüpke's Vortrag über Periarteriitis nodosa. Verhandlungen d. deutsch. pathol. Gesellsch., X. Tagung 1906, S. 149.

Graf, Über einen Fall von Periarteriitis nodosa mit multipler Aneurysmabildung. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **19**, S. 181, 1897.

Gruber, G. B., Zur Kenntnis der urämischen Hauterkrankung. Prager med. Wochenschr. **39**, Nr. 12, 1914.

Gruber, G. B., Histologische Beobachtungen an Fleckfieberorganen. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. S. 399, 1916.

Gruber, G. B., Über die Pathologie der urämischen Hauterkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **121**, 241, 1917.

Guldner, Zwei neue Beobachtungen von Periarteriitis nodosa beim Menschen und beim Hausrind. Virch. Arch. 219, S. 366, 1915 und Inaug.-Diss. Straßburg i. E. 1915.

Hart, Die Meso-Periarteriitis (Periarteriitis nodosa). Berliner klin. Wochenschr. S. 1305, 1908.

Jäger, Alfred, Vergleichende pathologische Untersuchungen über die Periarteriitis nodosa. Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. XIII. Tagung, Dresden 1909, S. 209.

Jäger, Alfred, Die Periarteriitis nodosa, eine vergleichend pathologische Studie. Virch. Arch. 197, S. 71, 1909.

v. Kahlden, Über Periarteriitis nodosa. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 15, S. 581, 1894.

v. Kahlden, Referat der Arbeit von Abramow. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 12, S. 511, 1899.

Krzyszkowski, Przeglad Lekarski 1899. (Zit. bei Ferrari, Schreiber, Versé.)

Kußmaul und R. Maier, Über eine bisher nicht beschriebene eigentümliche Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa), die mit Morbus Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1, S. 484, 1866.

Künne, Über Mesoperiarteriitis. Frankfurt. Ztschr. f. Pathol. 5, S. 107, 1910.

Lewaschew, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nervensystems bei Gefäßerkrankungen. Virch. Arch. 92, 1883. (Zit. bei Ferrari und Mönckeberg.)

Liouville, De la Génération des aneurysmes miliaires. Paris 1871.

Löhlein, Über die Bedeutung der Wassermann'schen Reaktion an der Leiche. Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. XIII. Tagung 1909, S. 93.

Lorenz, Beitrag zur Kenntnis der multiplen degenerativen Neuritis. Ztschr. f. klin. Med. 18, S. 493, 1891.

Lüpke, Über Periarteriitis nodosa bei Axishirschen. Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. X. Tagung 1906, S. 149.

Marchand, Diskussion zum Vortrag Lüpke's über Periarteriitis nodosa. Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. X. Tagung 1906, S. 149.

Meyer, P., Über Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Virch. Arch. 74, S. 277, 1878.

Mönckeberg, Über Periarteriitis nodosa. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 38, 101, 1905.

Mönckeberg, Diskussion zu Jäger's Vortrag über Periarteriitis nodosa. Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. XIII. Tagung Dresden 1908, S. 213.

Müller, P. Über Periarteriitis nodosa. Festschr. z. Feier d. 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. Dresden, Verlag Baensch 1899. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 12, 513, 1899.

Oberndorfer, Ein Fall von Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wochenschr. S. 2618, 1907.

Oberndorfer, Diskussion zu Jäger's Vortrag über Periarteriitis nodosa. Verhandl. d. dtsch. path. Gesellsch. XIII. Tagung Dresden 1909, S. 213 u. ff.

Pelletan, Clin. chirurgicale T. II. 1810. (Zit. P. Meyer u. v. Schrötter.)

Pertik, O., Über Periarteriitis nodosa. Orvosi Hetilap. Ref. im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. S. 90, 1908.

Ponfick, Über embolische Aneurysmen, nebst Bemerkungen über das akute Herzaneurysma. Virch. Arch. 58, S. 528, 1873.

Rievel, Pathologie der Kreislauforgane der Tiere. Periarteriitis nodosa. Lubarsch-Osterstag's Ergebn. d. allg. Pathol. usw. XVII; II. Abteilung; S. 85, 1914.

Rokitansky, Über eine der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Denkschr. der k. k. Akademie d. Wissenschaften 4, 1852.

Rosenblath, Ein seltener Fall von Erkrankung der kleinen Arterien der Muskeln und Nerven, die klinisch als Dermatomyositis imponierte. Ztschr. f. klin. Med. 33, S. 547, 1897.

Sabin, Florence, A case of arterial disease, possibly periarteriitis nodosa. John Hopkins Hosp. Bull. Nr. 124, 195, 1901.

Schmidt, J. E., Über Periarteriitis nodosa. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 43, S. 455, 1908.

Schmorl, Diskussion zu Benda's Vortrag über „Aneurysma und Syphilis". Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. VI. Tagung 1903, S. 203 u. 204.

Schreiber, Über Polyarteriitis nodosa. Inaug.-Diss. Königsberg 1904.

v. Schrötter, Über Periarteriitis nodosa. Wien. klin. Wochenschr. S. 404, 1899.

v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie 15, II. T. 1901, S. 35.

Thompson, Clinical lecture on a case of multiple aneurisms in the heart, lungs etc. Med. Tim. and Gaz. 1877. (Zit. bei Ferrari.)

Thorel, Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertag's Ergebn. d. allg. Pathol. XIV, II. Abteilg., SS. 528, 529 und 533.

Versé, Über Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wochenschr. 38, S. 1809, 1905.

Versé, Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica cerebralis. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 40, S. 407, 1907.

Versé, Diskussion zum Vortrag von Jäger über vergleichend pathologische Untersuchungen über die Periarteriitis nodosa. Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. XIII. Tagung Dresden 1909, S. 209.

Versé, Über totale Pfortaderobliteration und anämische Infarkte der Leber. Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. XIII. Tagung Dresden 1909, S. 314.

Veszprémi und Jankső, Über einen Fall von Periarteriitis nodosa. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path. 34, S. 1, 1903.

Virchow, Über Erweiterung kleiner Gefäße. Virch. Arch. 3, S. 427, 1851.

Warfield Longcope T., Periarteriitis nodosa. Bull. of the Ayer clinic. laboratory of the Pennsylv. hosp. Philadelphia 1908; Ref. im Zentralbl. f. inn. Med. S. 988, 1909.

Weichselbaum-Chvostek, Herdweise syphilitische Endarteriitis mit multipler Aneurysmabildung. Wiener med. Zeitung 1877.

Zimmermann, Wagner's Arch. f. Heilk. S. 147, 1874. (Zit. nach Versé, Ferrari, Schreiber.)

---

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Reim, Walter. **Ein Beitrag zur Kenntnis der Herzmuskeltuberkulose.** (Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschr. Nr. 24, 1916.)

Der Verf. weist darauf hin, daß miliare Tuberkel im Herzen häufig bei allgemeiner Miliartuberkulose gefunden wurden, während chronisch tuberkulöse Veränderungen des Myokards im allgemeinen selten sind. — Primäre Tuberkulose des Herzmuskels steht vereinzelt in der Literatur da (Demme). Am häufigsten sind tuberkulöse Infektionen des Myokards durch Mediastinaldrüsen und tuberkulöse Perikarditiden.

Verf. berichtet weiterhin ausführlich über einen seltenen Fall von chronischer Tuberkulose des Herzens, welche auf hämatogenem Wege entstanden war. Es fanden sich Solitärtuberkel des Myokards, daneben tuberkulöse Herde in den Lungen, der Pleura, im Skelett, in den Nieren usw. Der mikroskopische Befund der Solitärtuberkel zeigte deutlich die charakteristische Struktur. Die Muskelfasern schienen an dem ganzen Prozeß eine mehr passive Rolle zu spielen. Ihre Mitbeteiligung am Aufbau des tuberkulösen Granulationsgewebes war in diesem Fall nicht sicher nachzuweisen. Klinisch waren keine Veränderungen wahrzunehmen. — Im ganzen sind bisher 187 Fälle von Herzmuskeltuberkulose aus der Literatur bekannt geworden.

Kurt Boas (Chemnitz).

Hart, C. **Über die isolierte Sklerose der Pulmonalarterie.** (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 12, 1916.)

Zu den seltenen Fällen von isolierter Sklerose der Pulmonalarterie (es sind etwa 5 nur bekannt) fügt der Verf. zwei neue hinzu. Wenn es sich bei dieser Erkrankung merklich um ein Mißverhältnis im Kaliber und Wertungsvermögen der einzelnen Teile der Blutbahn handelt, wie es der Verf. als möglich hinstellt, so wäre eine befriedigende Erklärung gefunden in den auf angeborenen Störungen im Gefäßgebiet beruhenden abnormen individuellen Konstitutionen. Kurt Boas (Chemnitz).

Reim, Walter. **Ein seltener Herzbefund bei akuter lymphatischer Leukämie.** (Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschr. Nr. 18, 1916.)

Verf. fand in dem von ihm mitgeteilten Falle eine ausgedehnte leukämische Tumorbildung des Myokards und Endokards, nebst leukämischer Infiltration der großen Gefäße. Kurt Boas (Chemnitz).

Hart (Berlin-Schöneberg). **Über die Atherosklerose.** (Med. Klinik S. 75, 1916.)

Ein Übersichtsreferat, das sehr gut über den Weg orientiert, den die Forschung nach der Genese der Atherosklerose nimmt, wobei uns die vielversprechenden Arbeiten des leider gefallenen Oswald Loeb (Göttingen) die ersten chemisch sicheren Anhaltspunkte in der Richtung der immer wichtiger erscheinenden, wenn auch wohl nicht allein gültigen Intoxikations-Lehre geben. R. von den Velden (im Felde).

Frankental, Ludwig. **Über Verschüttungen.** (Virchow's Arch. 222, 332, 1916.)

Bei verschütteten Soldaten wurde im Bereich der komprimierten Extremitäten schwere Muskeldegeneration, teilweise mit Verkalkung angetroffen, die als ischämische Nekrose zu gelten hat. Über die Art des Zustandekommens der Ischämie kann man streiten. Vielleicht handelt es sich um Arterienkompression durch den Druck von außen, vielleicht durch extreme Flexion des Beines (Abknickung der Arterie), vielleicht durch höchstgradige reflektorisch bedingte Gefäßkontraktion. — Weiterhin kommen bei Verschütteten Gefäßrupturen und Infarkte der parenchymatösen Organe der Bauchhöhle gelegentlich vor, ebenso wie Frankental eine Blutung in die Hypophyse gelegentlich feststellen konnte. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Cassel, **Über Mißbildungen am Herzen und an den Augen beim Mongolismus der Kinder.** (Vereinigte ärztl. Ges. zu Berlin, 20. Dez. 1916.) (Münch. med. Woch. S. 55, 1917.)

Mongolismus ist zu trennen von Rhachitis und von Kretinismus bezw. Myxödem. Die Symptome bestehen in Mikrocephalie, Sattelnase, hyperplastischer Thyreoidea, Retinierung der Hoden, Intelligenzdefekt, verzögerter Erlernung des Sprechens und des Laufens. Die Lebensdauer ist meist kurz. Hochgradige Tuberkulose-Disposition ist auffällig. Die Ätiologie ist unbekannt. Meist sind die letzten Kinder vielkinderiger Ehen befallen. Häufig scheinen bei dieser Krankheit auch die angeborenen Herzfehler eine Rolle zu spielen (Morbus oeruleus ohne Ödeme). Bisweilen besteht Blausucht nur in den ersten 8 Tagen, manchmal tritt sie paroxysmal auf, manche Fälle mit angeborenem Herzfehler lassen Blausucht ganz vermissen; hier entstehen dann meist systolische Herzgeräusche. In einem obduzierten Fall fehlte das Septum atriorum, das Septum ventriculorum war ebenfalls defekt, das Herz wog 62 g statt 18 g. — Auch Kataraktbildung ist mitunter gesehen worden. Thyreoidinbehandlung zwecklos. Kausale Therapie unbekannt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Jores, **Warum schreiben wir der Sklerose der Nierenarteriolen eine Bedeutung für das Zustandekommen gewisser Formen von Schrumpfnieren zu?** (Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie u. für klinische Medizin 223, Heft 2.)

Die Ausführungen Ribberts in 222, Heft 3, dieses Archivs geben Verf.

Anlaß, noch einmal die Tatsachen und Gründe zu erörtern, die dazu geführt haben, die chronischen Nierenkrankheiten nach verschiedener Pathogenese einzuteilen und für eine Gruppe derselben arteriosklerotische Erkrankung der Nierenarterien hauptsächlich verantwortlich zu machen. Denn Ribbert bestreitet die Berechtigung dieser Einteilung und insbesondere auch die ursächlichen Beziehungen der Arteriosklerose zu jenen chronischen Nierenerkrankungen. Er ist vielmehr der Ansicht, daß alle Schrumpfnieren in grundsätzlich gleicher Weise durch Entzündungsvorgänge zustande kommen sollen. Nur nach der Ätiologie, nach der Intensität und Dauer und nach der relativen Beteiligung der einzelnen Nierenbestandteile sollen gewisse Modifikationen entstehen. Verf. vertritt demgegenüber seine bekannte und sicherlich auch richtige Auffassung über die große Bedeutung, die die Arteriosklerose der kleinen Gefäße für das Zustandekommen gewisser Formen von Schrumpfnieren spielt.

Knack (Hamburg).

Fahr, **Die Ursachen der Blutsteigerung und Herzhypertrophie, insbesondere beim Morbus Brightii.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 8/9, 1917.)

Die Ursachen der Blutdrucksteigerung sind nicht einheitlich, sowohl die chemische, wie die mechanisch-physikalische, wie die physiologische Theorie können unter bestimmten Bedingungen ihre Berechtigung haben, und es wird Aufgabe der Zukunft sein, unter welchen Umständen mehr die eine, unter welchen Umständen mehr die andere in Frage kommt.

Wenn man die hauptsächlichsten Ergebnisse der vorstehenden Auseinandersetzungen kurz zusammenfaßt, so kann man sagen: Bei der Blutdrucksteigerung ist es wichtig, zwischen vorübergehender und konstanter Blutdrucksteigerung zu unterscheiden. Die Herzhypertrophie braucht nicht das Produkt einer konstanten, sie kann auch das Produkt einer häufiger sich wiederholenden, vorübergehenden Blutdrucksteigerung sein. Der wichtigste, wenn auch vielleicht nicht der einzige Anreiz zur konstanten Blutdrucksteigerung geht von der Niere aus. Wir müssen in dieser Drucksteigerung in der Hauptsache einen kompensatorischen Vorgang sehen; entweder handelt es sich dabei um das Bestreben, bei entsprechender Verkleinerung des sezernierenden Parenchyms den Nierenrest besonders stark zu durchspülen, oder es soll in anderen Fällen die Erschwerung des Kreislaufs in der Strombahn der Niere überwunden werden, um die lebensnotwendige Durchblutung der Niere in entsprechender Weise in Gang zu halten. Zu dieser kompensatorischen Drucksteigerung können sich andere, zur Drucksteigerung führende Ursachen summieren, z. B. die direkt pressorisch wirkende Retention harnfähiger Substanzen, anderseits ist ein Daniederliegen der Funktionen im Organismus, eine mangelnde Anspruchsfähigkeit des Körpers imstande, die Blutdrucksteigerung im Sinne einer Abnahme zu beeinflussen.

Knack (Hamburg).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Löwy, Julius. **Beiträge zur Blutzuckerfrage.** (Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 120, H. 2 u. 3, 1916.)

Die physiologischen Blutzuckerschwankungen können beim Stoffwechsel gesunder Menschen 0,04 % betragen und können bei Patienten, die an Anämie oder Diabetes mellitus leiden, noch höher sein. Die größten Schwankungen treten in den Morgenstunden nach dem Frühstück auf. Bereits nach geringen Blutentziehungen treten beim Menschen Veränderungen in der physiologischen und chemischen Zusammensetzung des Blutes auf, die sich im Sinne einer Blutverdünnung und einer synchromen Entschwemmungshyperglykäme äußern, an welch letzterer so anregend das Leberglykogen beteiligt ist. Dyspnoische Zustände erhöhen den Blutzuckerwert und bewirken nach einem Aderlasse sehr große Blutzuckerschwankungen. Die Kohlenoxydgasvergiftung führt beim Menschen zu einer starken Hyperglykämie. Bei bereits bestehender Hyperglykämie genügt der durch den Aderlaß gesetzte Reiz nicht, um eine wesentliche Erhöhung der Hyperglykämie herbeizuführen, ebenso fehlt bei Erkrankungen des Pankreas die Aderlaßglykämie. Die Aderlaßwirkung kann sich über einen langen Zeitraum erstrecken, sie befördert die Blutgerinnung durch

Einschwemmen von Thrombokenare in das Blut. Es besteht ein Parallelismus zwischen Hyperglykämie und Blutgerinnung. Die Hyperglykämie tritt überhaupt als Folge parenteral zugeführten Eiweißes (Gelatine, Pferdeserum, Pleuraexsudat, Tuberkulin) in Erscheinung, bei osaler Verabreichung von Eiweiß tritt keine wesentliche Hyperglykämie auf. Beim Freiwerden von Eiweißkörpern (Hämoglobinurie), beim Eindringen von Mikroorganismen in die Blutbahn (Malaria) und bei Eiweißzerfall im Körper (fieberhafte Krankheiten, Tuberkulose, Nephritis, Karzinom, Leukämie) tritt Hyperglykämie auf, wodurch also das Eindringen von Eiweißkörpern in die Blutbahn sich anzeigt. Der Blutzucker hat eine biologische Bedeutung, da er zur Bindung von Eiweißkörpern dient. Im Diabetikerserum findet sich eine größere Menge vertuellen Zuckers. Hier liegt pathogenetisch auch eine Störung des Eiweißstoffwechsels vor. Fieber bedingt im Diabetikerserum, im Gegensatz zum Normalserum, einen Zerfall von Verbindungen durch die entstehende Zuckerzunahme. Daher kommt die schlechte Beeinflussung des Diabetes durch Fieber.

Kurt Boas (Chemnitz).

Leyden, P. und v. d. Velden. **Untersuchungen mit Kampfer und Kampferderivaten am Froschherzen.** (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **80**, H. 1, 1916.)

Die anregende Kampferwirkung in ausgesprochener Form fand sich allein bei dem möglichst reinen Japankampfer. Wirklich optisch inaktiver Kampfer war wirkungslos, ebenso Methylkampfer, Thujon und Kampheniclon. Eine schwächere, aber richtige Kampferwirkung zeigte noch der Epikampfer.

Kurt Boas (Chemnitz).

Straub, W. **Die Mengen der wirksamen Bestandteile im Digitalissamen und Digitalisblatt.** (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **80**, H. 1, 1916.)

In einzelnen Kapiteln werden Gesichtspunkte und Methodik, Aufarbeitung des Digitalissamens, des Digitalisblattes, die Gitalinfrage und experimentelle Ergebnisse besprochen. Kurt Boas (Chemnitz).

Straub, W. **Über Messung und Resorbierbarkeit von Digitalisglykosiden.** (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 80, H. 1, 1916.)

Zu kurzer Besprechung nicht geeignet. Kurt Boas (Chemnitz).

Porter, W. T. und Pratt, J. H. **The state of the vasomotor centre in diphtheria intoxication.** (Amer. Journ. of Physiology **33**, Nr. 3, 431, 1914.)

Die experimentelle Wahrscheinlichkeit beweist, daß das vasomotorische Zentrum bei schwerer Diphtherie verschont bleibt.

Kurt Boas (Chemnitz).

## III. Klinik.

### a) Herz.

J. v. Podmaniczky. **Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik des rheumatischen Herzblockes.** (Ztschr. f. klin. Mediz. **82**, H. 1 u. 2, 1915.)

Der erste Fall betraf einen 22jährigen Menschen, bei welchem im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus ein einen Tag andauernder Herzblock mit kurz dauerndem Schwindelanfall sich entwickelte. Eine Wiederholung fand nicht statt, auch nicht, nachdem, um Pulsverlangsamung zu erzielen, Digalen und Strophantin in beträchtlichen Dosen gegeben worden war.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 29jährigen Mann, welcher mehrmals an Rheumatismus gelitten hatte und Mitbeteiligung des Herzens und bei dem neuerdings im Anschluß an eine Angina ein Gelenkrheumatismus auftrat mit allmählich sich entwickelndem totalen dauernden Herzblock, der durch sphygmographische und Röntgenuntersuchung sichergestellt wurde.

Wahrscheinlich lag pathologisch-anatomisch eine rheumatische Myokarditis zugrunde. Kurt Boas (Chemnitz).

Traugott, Marcell und Kautsky, K. **Zur Frage Herzfehler und Schwangerschaft.** (Zentralbl. f. Gynäk. Nr. 37, 1916.)

Die Verff. gelangen auf Grund ihres Materiales (8000 Geburten) zu dem Ergebnis, daß der Mitralstenose eine besondere Bedeutung bei Schwangerschaft und Geburt zukommt. Im ganzen fanden sie Herzfehler in 0,7% der Fälle. Die Mortalität betrug 12,5%. Die klinische Bedeutung des Herzfehlers liegt in seinem Einfluß auf Leben und Gesundheit der Mutter und auf das Produkt der Schwangerschaft. Die besondere Gefährlichkeit der Mitralstenose ergibt folgende Zusammenstellung:

Die Mortalität betrug bei ihr 28%, bei den anderen Herzfehlern 0%, ihre Morbidität, d. h. Kompensationsstörungen in der Gravidität, in der Geburt oder im Wochenbett, verhielt sich wie 88 zu 6,45%. Die Dekompensation bei Mitralstenose tritt meist bis schon in der ersten Gravidität ein, führt oft zum Tode während der Gravidität und äußert sich manchmal sub partum plötzlich ohne vorhergehende Symptome. Späterer Abortus oder Frühgeburt erfolgten bei Mitralstenose in 41,17%, bei anderen Vitien in 11,11%.

Hieraus ergeben sich die Schlußfolgerungen für die Prognose und Therapie von selbst. Bei auftretenden Symptomen von Dekompensation sind Eingriffe zur Beendigung der Geburt indiziert, sei es durch Sectio caesarea (mit Lokalanästhesie) oder durch Foeleps in geeigneten Fällen. Bei operativer Beseitigung der Schwangerschaft ist die gleichzeitige Sterilisierung der Frau angezeigt.

Alles dies gilt nur für die Mitralstenose. Bei den übrigen Vitien kann man exspektater verfahren. Kurt Boas (Chemnitz).

Zehbe, **Beobachtungen am Herzen und an der Aorta.** (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11, 1916.)

Die Röntgenuntersuchung des Herzens gibt mehrere wichtige, bisher zu wenig gewürdigte Aufschlüsse.

a) Die Herzaktion läßt sich in vielen Punkten besser als durch den Puls beobachten, z. B. bei Aorteninsuffizienz, das sehr charakteristische pulsatorische Auseinanderschnellen und Zusammenfalten der Aorta usw.

b) Der Tonus des Herzens, normal, straff, schlaff oder erhöht läßt sich genau erkennen, und zwar durch näher beschriebene typische Gestaltung und Lagerung des Herzens je nach der Inspiration und Exspiration.

c) Bei Beurteilung der Herzgröße sind viele Faktoren zu berücksichtigen. Verf. fand bei 15% der Untersuchten ein relativ zu kleines Herz, das anscheinend öfters der Ausdruck des klinischen Bildes der Myokarditis ist.

Weitere Beobachtungen betreffen dann das Aortenbild. Die Breite des Aortaschattens nimmt mit den Jahren zu: ca. 4,7 cm im 25. Jahre, 5—5,4 cm im 26.—35. Jahre, 5,5—5,9 cm im 36.—50. Jahre.

Zum Schluß beschreibt Verf. das Verhalten des Röntgenbildes bei Aortenerkrankungen, namentlich bei Arteriosklerose. Kurt Boas (Chemnitz).

Geigel, **Nervöses Herz und Herzneurose.** (Münchner med. Wochenschr. S. 30, 1917.)

Das nervöse Herz und die Herzneurose sind zwei verschiedene Dinge, welche für Prognose und Therapie, namentlich auch in militärischer Hinsicht in Bezug auf die Kriegsverwendbarkeit durchaus verschieden sein können. Das Wesen des Cor nervosum besteht darin, daß alles, was sich auch beim Gesunden auf physiologische Reize hin abspielt, wenn sie nur stark genug sind, in verstärkten Maße bei geringerer Reizgröße in Erscheinung tritt. Neben den nervösen Herzerscheinungen sind noch andere vorhanden; die Herzerscheinungen sind nur Teilerscheinungen einer allgemeinen Nervosität, wenn sie auch vielleicht im Vordergrund der subjektiven Klagen stehen und objektiv am leichtesten festgestellt werden können. Namentlich ist das Verhalten der Gefäße von dem des Herzens in sehr vielen Fällen kaum zu trennen. (Farbenwechsel im Gesicht bei psychischen Erregungen, auffallende Rötung bei körperlicher Anstrengung, besonders mit weiterer Verbreitung auf Hals und Brust, Schweißbildung, die in ihrer Stärke offenbar im Mißverhältnis zu ihrem Anlaß stehen).

Herzneurosen kommen zwar auch bei allgemeiner Nervosität vor, verhältnismäßig oft treten sie aber gerade bei sonst ganz nervengesunden Menschen auf. Die Erscheinungen können auf den ersten Blick ganz die gleichen

sein: Pulsbeschleunigung, Herzklopfen, Druck, Beklemmung, Angstgefühle, auch vasomotorische Störungen. Auch hier können psychische Erregungen und Verdauungsstörungen als auslösende Ursache gelten. Allein die Herzerscheinungen stehen absolut im Vordergrund. Anfälle von Angina pectoris ohne Entartung der Kranzgefäße oder des Myokardes zählen hier mit, ebenso Anfälle von Tachykardie, Angiospasmen mit sichtbarem Erblassen, mit Beklemmung, Praekordialangst treten anfallsweise auf; sekundär starkes Herzklopfen, objektiv verstärkte Herztätigkeit, klirrende, paukende Herztöne. Die Anfälle entstehen ganz plötzlich und gehen ebenso vorüber. Die Anfälle können den schlafenden Menschen wecken, während der Patient mit nervösem Herz, wenn er einmal schläft, auch Ruhe vor seinen Herzbeschwerden hat. Das Vorübergehende der Erscheinungen ist charakteristisch für die Herzneurose. Die Genesung tritt hier rasch ein; nur wenn das Herz durch sekundäre organische Störung (Erweiterung) anderweitig affiziert ist, tritt die Genesung langsam ein; leichte Erschöpfbarkeit, verminderte Leistungsfähigkeit sind dann noch längere Zeit in wechselndem Maße vorhanden. Erst wenn es gelingt, das Herz zu kräftigen, der Dilatation Herr zu werden, wendet sich dieser Zustand zum Besseren. Als Ursachen für die Auslösung von Anfällen der Herzneurose kommen seelische Erregungen, Verdauungsstörungen, manchmal kleine Exzesse im Rauchen in Frage, nicht aber Alkohol. Auch chronische Intoxikationen spielen hier ganz allgemein eine Rolle: so die Alkaloide, das Blei, auch die Gicht. Die Herzneurose ist prognostisch nicht ungünstig aufzufassen, ist aber eine ernstere Sache als das einfach nervöse Herz, was namentlich auch hinsichtlich der Kriegsverwendbarkeit gesagt werden muß, in deren Beurteilung das Cor nervosum weniger Vorsicht erheischt, als die Herzneurose. Die Therapie ist für beide Krankheiten grundverschieden. „Herzgifte“ können bei Herzneurosen ausgezeichnet wirken, helfen beim nervösem Herzen aber gar nichts; das gleiche gilt von Badekuren und physikalischen Methoden; Jod, Nitroglyzerin und Amylnitrit, die beim Cor nervosum nur schaden, sind bei der Behandlung der Herzneurose günstig. Ruhe und mitunter die Eisblase auf der Herzgegend ist für beide Formen von Vorteil. Abstufung und Übergang von Ruhe zur Arbeit ist ein therapeutisches Kunststück, das die Hauptrolle in der Therapie spielt und einen Arzt voraussetzt, der die Kunst zu individualisieren versteht.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

## b) Gefäße.

Breitmann, M. J. **Zur Symptomatologie und Therapie der Angina abdominalis.** (Zentralbl. f. innere Mediz. Nr. 46, 1914.)

Die Angina abdominalis ist bedingt durch Sklerose der abdominellen Arterien oder durch Gefäßspasmus. Die Ätiologie ist die gleiche wie sonst bei der Arteriosklerose. Die Symptome sind: schmerzhafter Meteorismus infolge Parese des Darmes, Schmerzen von oft großer Heftigkeit, Pulsationen im Epigastrium, Blässe, Schwindel, Ohnmacht, Druckempfindlichkeit der Bauchaorta. Diese Beschwerden treten periodisch auf. Die Diagnose ist im allgemeinen ungünstig, da die Symptome oft schon ein exitium finis darstellen und zur Herzlähmung führen.

Betreffs der Therapie empfiehlt Verf. folgendes: Hydrotherapie, laktovegetarische Kost, Alkohol- und Tabakabstinenz, Adonis vernalis, Nitrite, Diuretin, Jod. Am besten sind Tiodineinspritzungen (1 Ampulle à 0,2:1,0, 24 bis 36 Einspritzungen). Als Antineuralgikum gebe man Aspirin mit Urotropin oder Jodopyrin, bei Meteorismus Sesamölklystiere.

Kurt Boas (Chemnitz).

König, Fr. **Prüfung des Kollateralkreislaufes vor der Unterbindung großer Arterienstämme.** (Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 46, 1916.)

Verf. ging in einem Falle von Aneurysma am Oberschenkel folgendermaßen vor: Zunächst wird der Oberschenkel bis zum Knie mit elastischer Binde bis zur Blutleere eingewickelt, dann im oberen Drittel das Bein mit dem Schlauch abgeschnürt. Dann wird proximal und distal von der Verletzung je ein Unterbindungsfaden um die Arterie gelegt, sodann der Gummischlauch am Oberschenkel abgenommen, der proximale Faden aber angezogen, damit kein Blut aus dem oberen Arterienstück fließen kann. Aus dem unteren spritzt

Blut. Das Zeichen von Henle-Coenen ist also positiv; nun wird auch der Faden zugezogen und die elastische Umschnürung am Unterschenkel beseitigt. Der ganze Unterschenkel ist jetzt wachsbleich, färbt sich aber in wenigen Minuten, während der Arterienquerschnitt völlig unterbrochen ist, schön rot. Daraufhin unterband Verf. hart am Aneurysma ober- und unterhalb die Arterie und vernähte die Wunde. Das Bein blieb gut ernährt.

Dieses Vorgehen ermöglichte ein sicheres Urteil, ob die Querschnittsunterbindung eine Ernährungsstörung zur Folge haben wird oder nicht.

Kurt Boas (Chemnitz).

König, F. Zu dem Aufsatz: **Prüfung des Kollateralkreislaufes vor der Unterbindung großer Arterienstämme.** (Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 48, 1916.)

Das Verfahren des Verf.'s erlaubt mit allen Einzelheiten die vorherige Prüfung der Einwirkung der Unterbindung genau an der beabsichtigten Stelle unter Störung aller Kollateralen vorzunehmen. Kurt Boas (Chemnitz).

Vas, J. **Ein Fall von einem das Bild eines retropharyngealen Abszesses nachahmenden Aneurysma Arteriae carotis bei einem 11 Monate alten Säuglinge.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 83, H. 6, 1916.)

Kasuistische Mitteilung. Kurt Boas (Chemnitz).

v. Roos, Aurél. **Aneurysmen im Kindesalter.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 83, H. 6, 1916.)

Es figurieren im Kindesalter bei der Entwicklung des Aneurysmas die gleichen kausalen Momente wie beim Erwachsenen, besonders sind die mykotischen infektiösen Erkrankungen in einem höheren Prozentsatz die Ursache von Aneurysmen als bei Erwachsenen. Wichtig ist die Erklärung der häufigen Bildung infektiöser randständiger Thrombosierungen. Das Aneurysma bildet sich im Kindesalter häufig langsam und unbemerkt und verursacht keine auffälligen Krankheitserscheinungen. Die Behandlung stimmt mit der der Erwachsenen überein. Kurt Boas (Chemnitz).

Herz, M. **Über Lues und Aorta.** (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 10, 1916.)

Unter 7000 Krankengeschichten von Herzkranken verzeichnet Verf. Aortenveränderungen bei Lues (Aorteninsuffizienz 96, Aneurysma 26), Lues ohne Aortitis 122, Aortendilatation ohne Lues 249, Aorteninsuffizienz ohne Lues 251. Ernstlich in Betracht zu ziehen war die Möglichkeit der Lues bei 1025 Fällen. Die Feststellung derselben ist aber stets eine lückenhafte. Hervorzuheben ist die sehr geringe Beteiligung des weiblichen Geschlechtes, 2,5% bei der luetischen Aortitis. Der Einfluß der Lues ist jedenfalls ein beträchtlicher bei den Aneurysmen. Kurt Boas (Chemnitz).

Wilmiowski, **Über das Verhalten des Pulses in gelähmten Gliedmaßen.** (Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 3, 1916.)

Verf. stellt auf Grund von zwei selbst beobachteten und kurz geschilderten Fällen fest, daß bei gelähmten Gliedmaßen, speziell bei Pleuraverletzungen, eine wesentliche Herabsetzung der Pulsgröße sehr oft auch dann zu konstatieren ist, wenn klinisch sonst jeder Anhaltspunkt für die Diagnose eines traumatischen Aneurysmas fehlte. Einseitige Pulsabschwächung ist demnach nicht als sicheres Zeichen eines Aneurysma traumaticum anzusehen, da sie auch bei frischen Extremitätenverletzungen durch den Druck eines Hämatoms oder bei älteren durch Narbenschrumpfung bedingt sein kann.

Kurt Boas (Chemnitz).

v. Haberer, Hans. **Nochmals zur Frage des Gefäßschwirrens.** (Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 34, 1916.)

Verf. berichtet über zwei weitere mit Erfolg operierte Fälle von Aneurysma arterio-venosum. Er präzisiert seinen Standpunkt dahin: Da in den weitaus häufigsten Fällen frischer Verletzungen, bei denen ein Gefäßgeräusch besteht, ein Aneurysma sich mit aller Sicherheit nicht ausschließen läßt, so empfiehlt sich nach wie vor, in solchen Fällen die blutige Revision der Wunde, beson-

ders aber für die Fälle, in denen neben dem Gefäßgeräusch noch andere Symptome bestehen, die an eine Gefäßverletzung denken lassen.
Kurt Boas (Chemnitz).

Lichtwitz, L. **Über Marschhämoglobinurie.** (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 46, 1916.)

Verf. berichtet über einen einschlägigen Fall. Therapeutisch kommt neben einer Ruhezeit und einer Arsenkur ein Versuch mit subkutanen Seruminjektionen (Pferdeserum oder eigenem Serum) in Betracht. Kurt Boas (Chemnitz).

Babinski, J. und Heitz, J. **Oblitérations artérielles et troubles vasomoteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud.** (Compt. rendus de la Société méd. des Hôpitaux de Paris, 14. April 1916.)

Bei Leuten mit vasomotorischen Störungen findet man mit Hilfe des Pachon'schen Apparates eine Abnahme der Oszillationen, die den Gedanken an eine Arteriitis obliterans nahe legen. Man findet derartiges z. B. nach Schußverletzungen der unteren Extremitäten. Die Diagnose wird erschwert durch die Unmöglichkeit, die A. dorsalis pedis und tibialis postica pulsieren zu fühlen.

Bei der Untersuchung mit lokalen warmen Bädern findet man bei solchen Kranken eine beträchtliche Erhöhung der Oszillationen, die dem des Gesunden nahekommt oder sogar übertrifft. Dagegen findet man nur unbedeutende oder gar keine Veränderung in Fällen von Arteriitis obliterans (Endarteriitis necroticans, Ligaturstreifen, Blutung oder Aneurysma). Kurt Boas (Chemnitz).

Kappis, A. **Über Schußverletzungen der großen Gefäße.** (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52, 1914.)

Die Unterbindung großer Gefäße wird auf den vorderen Verbandplätzen auch der fertige Chirurg nur im dringendsten Falle ausführen können. In vielen Fällen besteht die Möglichkeit der Blutstillung durch Druckverbände. Tritt keine Nachblutung oder Gangrän ein, so kann auch bei aseptischen Einrichtungen bei Kompressionsverband, der möglicherweise die Geschwulst verkleinert und den Kollateralkreislauf fördert, wochenlang zugewartet werden. Es wird über vier einschlägige Fälle berichtet. Kurt Boas (Chemnitz).

Meyer, Erich und Seyderhelm, R. **Über Blutuntersuchungen bei Fliegern.** (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41, 1916.)

Flieger, die ihren Beruf bereits ein Jahr und länger ausübten, ließen eine Vermehrung des Hämoglobins und der Erythrozyten erkennen, ähnlich der im Hochgebirge beobachteten. In einzelnen Fällen fanden sich bestimmt kernhaltige Erythrozyten. Eine Eindickung des Blutes wurde nicht festgestellt.

Es handelt sich um eine gesteigerte Blutbildung, vielleicht als Folge der verminderten Sauerstoffspannung in großen Höhen.
Kurt Boas (Chemnitz).

Ostrowski, Th. v. **Über den Einfluß der Unterbindung der Pulmonalarterie auf die Lunge und über ihre therapeutische Bedeutung.** (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43, 1916.)

Die Unterbindung der Pulmonalarterie bezweckt beim Hunde unmittelbar bedeutende Zirkulationsstörung, welche weiterhin zu regressiven Veränderungen, eventuell Nekrose des Lungengewebes führen, und zwar in höherem Grade in den tiefen als in den subpleuralen Gebieten der Lunge. Das läßt auf einen vollkommeneren Ausgleich der Zirkulation in den oberflächlichen Teilen der Lunge schließen. Nach längerer Dauer der Unterbindung treten Bindegewebswucherungen in der Lunge auf, teils als pathologische Regenerationsvorgänge, teils als Ausgang der subpleuralen Entzündung. Diese Bindegewebswucherungen lassen an die Möglichkeit einer therapeutischen Verwertung der Pulmonalisunterbindung bei Lungentuberkulose denken.
Kurt Boas (Chemnitz).

## V. Therapie.

Kredel, Ludwig. **Soll man alle arteriovenösen Aneurysmen operieren?** (Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 32, 1916.)

Verf. vertritt den Standpunkt, kleinere arteriovenöse Aneurysmen, bei denen neben einer kleinen Geschwulst nur das Schwirren bobachtet wird, nicht zu operieren, wenn der Träger keine größeren Beschwerden davon hat. Nur bei starken Schmerzen oder zunehmender Geschwulst empfiehlt er die Operation.

Kurt Boas (Chemnitz).

Tilmann, **Operationen an der Arteria anonyma und Carotis sinistra unter Blutleere.** (Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 33, 1916.)

Da es bei den Aneurysmen der Art. anonyma und Carotis sinistra oft sehr schwer ist, an den Schlag der Arterie heranzukommen, wählte Verf. bei einem Aneurysma der linken Carotis hinter dem sternalen Teil der Clavicula folgenden Weg: Er resezierte die 7. Rippe und eröffnete die linke Pleurahöhle. Die Lunge wurde durch den Schönacher'schen Überdruckapparat gebläht gehalten. Dann führte der Assistent einen Finger in die Pleurahöhle, den zweiten drückte er ins Jugulum. So konnte er die Carotis am Abgang von dem Aortenbogen leicht und sicher komprimieren. Nun war es leicht, nach Eröffnung des Aneurysmas das Loch in der Arterie zu finden und zu vernähen. Der Fall ist glatt geheilt.

Diese Methode läßt sich ebenso rechts ausführen an der Arteria anonyma.

Kurt Boas (Chemnitz).

Laqueur, A. **Bemerkungen zur physikalischen Therapie bei Kriegsneurosen, insbesondere bei Herzneurosen.** (Ztschr. f. physikal. u. diätet. Therapie H. 8, 1916.)

Verf. empfiehlt allmählich abgekühlte Halbbäder von 34—28° und 25 Min. Dauer, jeden zweiten Tag. Kohlensäurebäder sind nutzlos oder schädlich, Ozonbäder wirken nicht immer günstig. Kurt Boas (Chemnitz).

Guleke, N. **Zur Freilegung der Subclaviaaneurysmen.** (Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 32, 1916.)

Von der häufig gemachten Beobachtung ausgehend, daß der M. pectoralis maj. nach seiner Durchtrennung leicht der totalen Atrophie verfällt und funktionsuntüchtig wird, vermeidet Verf. seine Durchschneidung und läßt dafür den M. pect. maj. und musc. durch einen Bogenschnitt in ihrem sehnigen Abschnitt von ihrem Ansatz an der Spina tub. maj. bezw. Proc. corac. los, so daß nur ein $^1/_2$ cm breites Sehnenband stehen bleibt, das für die spätere Naht gerade ausreicht. Dann lassen sich die Muskeln leicht zurückklappen, ohne daß ihre Gefäß- und Nervenversorgung leidet.

Bei 9 Subclaviaaneurysmen hat Verf. diese Methode zur Freilegung der Gefäße benutzt und dann die Unterbindung der Gefäßstümpfe oberhalb und unterhalb des Aneurysmas gemacht; stets konnte er durch den Henle-Coenenschen Versuch (Blutentlassen aus dem peripheren Stumpf) nachweisen, daß der Kollateralkreislauf ausgiebig genug und eine Ernährungsstörung deshalb nicht zu befürchten war.

Verf. hält deshalb auch bei positivem Henle-Coenen'schen Versuch, wenn aus dem peripheren Stumpf ein kräftiger Blutstrahl kommt, doppelte Ligatur der Gefäße anstatt der Naht für berechtigt. Ganz analog hat er bei Freilegung des Nervus ischiadicus den Musc. glutaeus maximus durch Bogenschnitt in seiner Sehne am Trochanter major abgelöst und aufgeklappt.

Kurt Boas (Chemnitz).

---

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

IX. Jahrgang. Mai 1917. Nr. 10.

# Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.
Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.
Preis halbjährlich M. 8.—.

## Bibliographie.

### I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Aschoff, (Freiburg), Das Leichenherz und das Leichenblut. (Ziegler's Beitr. 63, 1, 1916.)

Ceelen, W., (Berlin), Zur Ätiologie der Herzhypertrophie bei Nierenerkrankungen. (Berliner klin. Woch. 4, 1917.)

Ernst, (Heidelberg), Eine funktionelle Struktur der Aortenwand. (Ziegler's Beitr. 63, 1, 1916.)

Kern, Gustav Albert Paul, Zur Behandlung der peripheren Aneurysmen. (Inaug.-Diss. Leipzig 1917.)

Neumann, Kurt, Bericht über die Sektionen im Jahre 1913. (Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1916.)

Schmitt, Ludwig, Über ein multizentrisch in der Orbital- und Paratrachealgegend auftretendes Hämangioma teleangiektaticum mit infiltrierendem Wachstum. (Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1917.)

Tittel, Kurt, Über traumatische Herzrupturen, (Inaug.-Diss. Berlin 1916.)

Wiesner, Karl, Ein Beitrag zur Kenntnis des Lymphangioms des Samenstranges, des Ligamentum rotundum, sowie der Lymphangiome der Leistenbeuge. (Inaug.-Diss. Breslau 1917.)

### II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Morat et Petzetakis, Production expérimentale d'extrasystoles ventriculaires rétrograde et de rythme inverse. (Presse médicale 68 u. 69, 1916.)

Ritter, Fall von Gangrän nach Adrenalin-Kokain-Injektion. (Vereinigte ärztl. Gesellschaften zu Berlin, 7. Febr. 1917.) (Münch. med. Woch. 253, 1917.)

### III. Klinik.

#### a) Herz.

Cassel, Über Mißbildungen am Herzen und an den Augen beim Mongolismus der Kinder. (Berliner klin. Woch. 7, 1917.)

Lian, Epreuve d'amplitude cardiaque à l'effort. (Presse médicale 68, 1916.)

Nobécourt et Peyre, Endocarditis et péricarditis aiguës chez les soldats du front. (Presse médicale 71, 1916.)

Starck, Paul, Psychosen nach Herzfehler und Nephritis. (Inaug.-Diss. Kiel 1917.)

Thiesen, Andreas Christian, Über psychische Störungen bei Herzkranken. (Inaug.-Diss. Kiel 1917.)

### b) Gefäße.

Deutsch, F., Der Hämothorax und die Ungerinnbarkeit des Blutes in der Pleurahöhle. (Zeitschr. f. klin. Med. 1 u. 2, 1917.)

Goldstein, Zur Entstehung der Gefäßgeräusche, insbesondere derjenigen des Schädels. (Zeitschr. f. klin. Med. 1 u. 2, 1917.)

## V. Therapie.

Gilow, Wilhelm, Über die physikalische Therapie der Basedow'schen Krankheit. (Inaug.-Diss. Berlin 1916.)

Petzetakis, La phase stimulatrice de l'atropine. (Presse médicale 67, 1916.)

Stenius, Rainer Ensio, Die Geschichte der Digitalis purpurea und ihre Bedeutung in der Medizin bis etwa zum Jahre 1870. (Inaug.-Diss. Leipzig 1916.)

Weil et Loiseleur, Insufflation d'air dans la péricardite tuberculeuse avec épanchement. (Presse médicale 72, 1916.)

---

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Mönckeberg, J. G. **Zur Einteilung und Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes.** (Ziegler's Beiträge z. path. Anat. u. zur allg. Pathol. 63, 77, 1916.)

Nagayo hat den nach Morgagni, Adams und Stokes benannten Symptomkomplex auf Grund kritischer Literaturdurchsicht und eigener Fälle in eine kardiale (Adams-Stokes'sche) und eine neurogene (Morgagnische) Form getrennt. Die kardiale Form trennte er wiederum in einen muskulären Typ und einen Reizleitungstyp, die neurogene Form in einen zentralen und einen peripheren Typ. Fälle, welche bei klinisch unvollkommener Dissoziation Intaktheit des Atrioventrikularsystems und des zentralen, wie peripheren Nervensystems erkennen lassen, während das Myokard mehr oder weniger schwere Veränderungen zeigt, gehören nach Nagayo zum muskulären Typ der kardialen Form, bei dem das Atrioventrikularsystem frei von pathologischen Veränderungen, der Kammermuskel aber quantitativ oder qualitativ so geschädigt sein soll, daß er auf Vorhofsreize, die durch das intakte Atrioventrikularsystem zu ihm gelangen, nur noch mangelhaft anspricht; klinisch resultiert hieraus eine unvollkommene Dissoziation (Kammersystolenausfall, inkompletter Herzblock); eine vollkommene Dissoziation wird nach Nagayo bei dem muskulären Typ nie zu beobachten sein. Die Definition dieses Typs ist sowohl nach der klinischen als auch der anatomischen Seite hin zu erweitern; zu diesem Typus sind diejenigen Fälle zu zählen, bei denen durch Myokardveränderungen entweder die Anspruchsfähigkeit der Kammern herabgesetzt ist (klinisch unvollkommene Dissoziation) oder das selbst intakte

Atrioventrikularsystem von den Vorhöfen oder von den Ventrikeln oder von beiden mehr oder weniger isoliert ist (klinisch vollständige Dissoziation). Fälle vom muskulärem Typus der kardialen Form des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes sind recht selten; nur wenige halten einer strengen Kritik stand, wie längere Ausführungen des Autors an Hand der Mitteilungen in der Literatur dartun. Man darf die Diagnose des muskulären Typs nur dann mit voller Berechtigung stellen, wenn das ganze Atrioventrikularsystem (nicht nur der Knoten, der Stamm und die oberen Abschnitte der Schenkel) genau untersucht und in allen Teilen intakt befunden worden ist und wenn in dem Myokard entweder so ausgedehnte oder so besonders lokalisierte Veränderungen anzutreffen sind, daß sie den klinisch beobachteten vollständigen oder unvollständigen Herzblock restlos zu erklären vermögen. Gerade das Verhalten der unteren Schenkelabschnitte des Reizleitungssystems erfordert vollste Aufmerksamkeit, will man nicht Fälle des Reizleitungstyps irrtümlich kurzerhand dem muskulären Typus angliedern. — Auch genügt nicht der anatomische Befund einer partiellen Unterbrechung des Atrioventrikularsystems zur Erklärung des klinisch beobachteten unvollständigen Herzblockes. Bei dauernder vollständiger Dissoziation ohne totale Kontinuitätstrennung im Atrioventrikularsystem müssen, wenn es sich überhaupt um den Reizleitungstypus handelt, so schwere morphologische Veränderungen an sämtlichen vorhandenen Elementen nachzuweisen sein, daß daraus direkt die Unmöglichkeit der Überleitungsfunktion abzulesen ist. Bei unvollständiger Dissoziation und bei Wechsel von Herzblock und normaler Schlagfolge kann man sich vorstellen, daß die Funktionsstörung entweder gar nicht morphologisch zum Ausdruck kommt, oder immer wieder verschwindende, reparable Veränderungen zeitigt, die im Moment des Todes gerade nicht vorhanden sind und sich so dem Auge des Untersuchers entziehen. Jedenfalls erfordert die genaue Klassifizierung nach Nagayo eine außerordentlich subtile Untersuchung der fraglichen Herzen von sachverständiger Hand. — Diesen Ausführungen schließt Mönckeberg die Mitteilung der Untersuchungsergebnisse von 8 neuen Fällen an. Beim ersten Fall bestand eine durch arteriosklerotische Herde bedingte Unterbrechung des Crus commune, ebenso beim zweiten Fall, der auch klinisch einwandfrei als Beispiel schwerer Affektion im Sinne des Reizleitungstypus gelten mußte. Der dritte Fall ließ eine totale Kontinuitätstrennung des Atrioventrikularsystems durch das narbige, gefäßhaltige Ersatzgewebe eines syphilitischen Herdes erkennen; anatomisch handelt es hier um eine schwere Form des Reizleitungstypus, nicht so aber klinisch, da niemals vollständige Dissoziation beobachtet worden war. Dies Verhalten erklärt Mönckeberg mit dem Hinweis darauf, daß das Atrioventrikularsystem keine rein muskuläre Bildung ist, sondern daß neben den Muskelfasern nervöse Elemente und zwar marklose Fasern verlaufen, ferner mit dem Hinweis, daß man beim Hund ohne Schädigung der Funktion der Vaguselemente experimentell vollständige Dissoziation hervorrufen konnte; er schließt daraus, daß gelegentlich auch beim Menschen völlige Kontinuitätsläsion des Atrioventrikularsystems ohne Aufhebung der Vaguswirkung auf die Kammern vorkommen kann und daß in solchen Fällen die gegen zerstörende Einflüsse (Zug und Druck) haltbareren marklosen Nervenfasern des Reizleitungssystems bei Unterbrechung der Muskelbündel die Reizfortleitung übernehmen. Auch der vierte Fall stellte anatomisch eine schwere Form des Reizleitungstypes dar. Wie im fünften Fall handelte es sich dabei um Schwielenbildung im Atrioventrikularsystem; während aber hier nur eine Angina vorausgegangen war und die Schwielen nur die Scheide des Reizleitungssystems (nach Art einer „Bursitis") betrafen, dürfte es sich beim Patienten des vierten Falles um die Folgen einer rheumatischen Myokarditis gehandelt haben. Im fünften Fall handelte es sich „um eine Anzahl in verschiedenen Ebenen liegender Partialunterbrechungen des linken Schenkels..., die summiert und sozusagen auf eine Querschnittsebene projiziert eine totale Kontinuitätsunterbrechung ergeben", also um die schwere Form des Reizleitungstypus. Die Fälle 6, 7 und 8 betreffen Veränderungen bei Herzblock im Verlaufe von Diphtherie. Sie alle gehören der kardialen Form des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes an, wobei der 6. Fall vielleicht als Beispiel einer kardialen-neurogenen Mischform gelten darf. Im übrigen sind sie nicht rein einem Typ zuzuschreiben, sondern stellen Mischformen des muskulären und des Reizleitungstypes dar. Die anatomischen Veränderungen bestanden in der typischen toxischen Myokarditis, wobei das Hauptgewicht auf die schwere Parenchymdegeneration zu legen ist, die Möncke-

berg als „körnig-scholligen Zerfall der Muskelfasern mit oder ohne Verfettung" bezeichnet hat, die dann weiterhin die interstitielle Gewebsreaktion der Myokarditis nach sich ziehen kann. Da diese körnig-schollige Parenchymläsion der Herzmuskulatur bei Diphtherie (und anderen Infektionskrankheiten) sich verschieden lokalisieren kann (völlig diffus, ohne das Atrioventrikularsystem zu ergreifen, oder diffus und unter Einbeziehung dieses Systems, oder unter ausschließlicher Lokalisation im Bereich dieses Systems usw.), bald das ganze Herz, bald nur die Kammern befällt, so ergibt sich hieraus die Möglichkeit des Auftretens von Reizleitungsstörungen, die je nach dem Sitz der anatomischen Veränderungen entweder dem muskulären oder dem Reizleitungstypus zuzurechnen sind oder aber einer Mischform entsprechen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hübschmann, P. **Über Myokarditis und andere pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Diphtherie.** (Münch. med. Wochenschr. S. 73, 1917.)

In Leipzig herrscht seit einigen Jahren eine Diphtherieepidemie, die in ganz auffallender Zahl durch schwere Herzkomplikationen ausgezeichnet ist. Die Herzkomplikationen, bezw. die Herzschwäche war hier öfter als Todesursache zu verzeichnen, als die immerhin nicht seltenen pneumonischen Affektionen, welche teils als Folge von Aspiration, teils als Ausdruck selbständiger Affektion bei stark geschwächter Widerstandsfähigkeit des Organismus anzusehen waren. Fast stets, wenn klinische Herzerscheinungen vorlagen, fand man pathologisch-anatomisch Herzdilatation, der verschiedene pathologische Ursachen zugrunde lagen; zuweilen fand sich nur eine Verfettung des Myokards, die schon makroskopisch erkennbar war, jedoch nicht die Zeichnung des Tigerfells am Herzmuskel hervorgerufen hatte. Mit der Verfettung oder allein konnten auch sonstige degenerative Zustände, Veränderung der Färbbarkeit, Aufquellung und Zerfall der Muskelfasern (Myolysis) wie auch interstitielle Myokarditis gefunden werden. Die Schwere der anatomischen Veränderungen entspricht nicht immer der Schwere der klinischen Symptome. Es liegt kein Anlaß vor, für diese verschiedenen Schädigungen verschiedene Giftkomponenten des Diphtherietoxins mit Fahr haftbar zu machen; vielmehr scheint dafür die verschiedene individuelle Disposition wesentlich zu sein. — Für die Ätiologie der Herzveränderungen bei Diphtherie sind septische Prozesse abzulehnen. Wahrscheinlich schädigt das Diphtheriegift direkt die Herzmuskelfasern; die myokarditischen Prozesse sind dann wohl sekundär. Die myokarditischen Prozesse bilden demnach einen guten Anhaltspunkt für die Schwere der Schädigung überhaupt. Meistens bestehen sie in gewöhnlicher Zellinfiltration (Plasmazellen, eosinophile Leukozyten; andere Zellarten treten in den Hintergrund). Eigentliches Granulationsgewebe tritt nur sehr selten auf. Die Ausbreitung der entzündlichen Herde ist nach Intensität und Extensität verschieden. Vorwiegend sitzt die Infiltration subendokardial und in den Papillarmuskeln der Ventrikel. Einmal (unter 369 Fällen) wurde am Herzen zirkumskripte Nekrose mit Verkalkung der angrenzenden Muskelfasern gefunden. Herzveränderungen ließen sich in einem Vierteil der sämtlichen Diphtheriesektionen nachweisen und zwar mit der Dauer der Epidemie in zunehmender Zahl und Schwere. Hübschmann erklärt dies mit einer steigenden Virulenzerhöhung der Keime im Laufe der Epidemie. — Besonders belastet war das zweite Lebensjahrfünft. Bei Erwachsenen wurde niemals eine Myokarditis beobachtet. Das weibliche Geschlecht erschien besonders disponiert. Hinsichtlich des Nutzens der Serumbehandlung kam der Autor zu dem Schluß, daß ein besonderer Nutzen des Serums zur Vermeidung von Herzerkrankungen aus der Musterung des pathologisch-anatomischen Materials nicht hervorgeht. Aber — (und das erscheint mir sehr wesentlich. Ref.) — mit Sicherheit ließ sich auch feststelleu, daß die Privatmeinung mancher Ärzte, es würden durch Serumbehandlung gerade die Herzkomplikationen vermehrt oder verstärkt, durchaus nicht stichhaltig ist. — Die Zeit, in der sich eine ausgeprägte Myokarditis entwickeln kann, beträgt etwa 10 Tage, manchmal auch nur 4—5 Tage. Man kann also annehmen, daß schon recht frühzeitig eine Giftwirkung der Diphtherie auf das Herz statthat. — Der Ausgang der Herzschwäche bei Diphtherie ist zumeist der Tod; doch kommen auch klinische Heilungen vor. Anatomisch können sich leichtere degenerative Erscheinungen zurückbilden. Die von Heller beschriebene Re-

generation von Muskelfasern bei Diphtherie konnte in Beobachtungen am Leipziger pathologischen Institut bestätigt werden (Frenzel, Inaug.-Dissert. Leipzig 1914). Es ist aber noch die Frage offen, ob sich diese regenerativen Prozesse auch funktionell genügend bewähren. Ein weiterer Folgezustand der diphtherischen Herzschädigung ist gegeben in der Herzzirrhose, die nicht so selten ist. Es handelt sich um Herzen mit mäßiger oder ohne Dilatation und mit einem derben, zuweilen fast knorpelharten Myokard, das schon makroskopisch ein feines, aber unscharfes, weißliches Netzwerk, den Ausdruck diffuser Bindegewebsvermehrung erkennen läßt. Irgendeine Zellinfiltration ist in solchen späten Stadien nicht zu sehen. Die Herzzirrhose dürfte eine Folge der mechanischen Wirkung der Herzdehnung sein, deren Einfluß sich wohl in ähnlicher Weise geltend machen kann, wie bei Kompression und Dehnung der Gewebe unter chronischem Stauungsdruck. Anf Granulationsgewebe, das meist nur herdweise in seltenen Fällen allerschwerster Diphtherie im Myokard vorkommt, und das in Herdchen schwieliger Art verwandelt wird, ist die diffuse Herzzirrhose nicht zurückzuführen. Übrigens kommt auch oft am Diphtherieherz eine bindegewebige Endokardverdickung vor, ebenfalls eine Folge des chronischen Stauungsdruckes bezw. der Ventrikeldehnung. Zuweilen treten als Folge der Herzstörungen bei Diphtherie Thrombenbildungen und daran sich anschließend Embolien auf. Doch sind sie relativ selten. — Was die Nierenschädigungen bei Diphtherie anlangt, so sieht man mitunter an der Oberfläche des Organs kleine Blutungen. Sie dürfen nicht als Zeichen einer Nephritis aufgefaßt werden, sondern sind nur Folgezustände von toxischen Schädigungen kleinster Gefäße, wie sie sich manchmal durch Intimaverfettung der Arterien, — namentlich in der Leber — dokumentieren. Die Degenerationen in den Skelettmuskeln von Diphtheritikern gehen den Veränderungen am Herzmuskel nicht parallel. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Dibbelt W., †. **Die Beeinflussung des Herzgewichtes durch körperliche Arbeit.** (Deutsche med. Woch. 43, 4, 1917).

Der leider vor Verdun im Dienste des Vaterlandes gefallene Pathologe W. Dibbelt hat noch ein sehr wichtiges Thema an Hand des Soldatenmaterials bearbeiten können, das ihm als Feldarzt zugänglich war. Seine Untersuchungen führten ihn zu folgendem Schluß: Bei den Soldaten, besonders bei denen, die im Zivilleben oder während des Feldzuges schwere körperliche Arbeit zu leisten hatten, wurden in der Regel auch kräftig entwickelte Herzen gefunden. Dabei handelt es sich aber nicht um einseitige Zunahme der Herzmuskulatur für sich, sondern diese Zunahme ist eine Teilerscheinung einer allgemeinen Zunahme der gesamten Körpermuskulatur, die in dem vermehrten Körpergewicht ihren Ausdruck findet. Infolgedessen ist das Herzgewicht, von den individuellen Schwankungen abgesehen, auch dem Körpergewicht proportional geblieben, oder anders ausgedrückt, zu einem kräftigen Körper gehört auch ein kräftiges Herz. In Übereinstimmung hiermit ist die Korrelation zwischen den einzelnen Herzabschnitten nicht gestört, sondern es bestehen die normalen Beziehungen weiter. Ob eine einseitige Zunahme der Herzmuskulatur als Folge körperlicher Arbeit zustande kommen kann, scheint zweifelhaft. Vielmehr bestätigen sich die Ergebnisse der Hirsch'schen Untersuchungen; die Ansicht kann bestätigt werden, daß Tätigkeit und Masse der Herzmuskulatur durch Tätigkeit und Masse der Körpermuskulatur maßgebend beeinflußt werden, daß muskulöse Menschen auch ein muskulöses Herz, muskelschwache Menschen ein wenig muskulöses Herz haben. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

K. Surbeck (Bern). **Über einen Fall von kongenitaler Verkalkung, mit vorwiegender Beteiligung der Arterien.** (Zentralbl. f. path. Anat. 28, 2, 1917.)

Bei einem 3 Tage alten Neugeborenen fand sich eine herdförmige chronische Nephritis, eine frische fibrinöse Perikarditis und ein akuter Milztumor. Sowohl im Abstrich aus dem Perikard und der Milz sowie in Kulturen aus der Milz ließen sich grampositive Diplokokken nachweisen. Aus der chronischen Beschaffenheit der Nephritis wird eine intrauterine Infektion angenommen.

Außer diesen Veränderungen ergab die Untersuchung eine ausgedehnte Verkalkung zahlreicher Gefäße der Nieren, Nebennieren und der Ovarien. In den Gefäßen war besonders die Media der Sitz der Kalkablagerungen.

Verf. legt seinen Fall aus als eine chronische Nephritis, bedingt durch intrauterine Infektion. Die Verkalkung ist eine Folge der Nierenentzündung im Sinne einer Kalkgicht. Schönberg (Basel).

W. Berblinger (Marburg). **Über die subendokardialen Blutungen, die Beziehungen zwischen Blutung und Degeneration der Herzmuskelfasern.** (Zentralbl. f. path. Anat. 28, 1, 1917.)

Stellungnahme zur Ansicht Ribbert's, daß die Blutungen und Faserdegenerationen am Herzmuskel einander koordiniert sind. Nach der Auffassung Berblinger's sind die umschriebenen Faserdegenerationen Folgezustände der Hämorrhagien. Schönberg (Basel).

Kretz R. **Strömungsbahnen in der Lungenarterie.** (K. K. Gesellsch. der Ärzte in Wien, 26. Jan. 17.) (Münch. med. Wochenschr. S. 288, 1917).

Kretz illustrierte neuerdings seine Theorie, daß embolische Metastasen aus den unteren Körperabschnitten (unteres Hohlvenengebiet!) durch die unteren Pulmonalarterienäste in den Lungen zustande kämen, daß dagegen Embolien aus dem oberen Körpergebiet (Vena cava superior) die oberen Lungenabschnitte befallen würden, an Hand zweier Beobachtungen. Nach Orbitalphlegmone war es aus ein und derselben Emboliequelle im Schädel nur zu pyämischen Metastasen in den paravertebralen Spitzenteilen der Lungen gekommen, während ein in die Vena iliaca durchgebrochener Hodentumor zu sekundären Lungentumoren gerade in den Lungenteilen führte, die im ersterwähnten Fall nicht befallen waren. Im zirkulierenden Blut — zum mindesten in dem der Hohlvenen, bezw. im r. Herzen — sind verschiedene Strömungsbahnen, welche von kleinen Emboli streng eingehalten zu werden pflegen. Auch die frühe Lokalisation der Tuberkulose im Lungenspitzenbereich ist auf solche Strombahnen zurückzuführen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Vogel R. **Über den Nachweis von Gasbrandbazillen im Blut bei einem Fall von Gasbrandmetastase.** (Münch. med. Wochenschr. S. 294, 1917.)

Bei einem Granatsplitter-Verletzten (Wunde in der linken Hüfte) trat im Bereich der rechten Hüfte nach 2 Tagen Gasbrand auf. Also mußte es sich um eine Metastasierung handeln. Bakteriologische Blutuntersuchung ergab, daß die Verschleppung der Keime auf dem Blutweg zustande gekommen war. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Lommel. **Über angeborene Verengung und Verschließung des Aortenisthmus.** (Naturwissenschaftl. medizinische Gesellsch. zu Jena, 23. Nov. 16.) (Münch. med. Wochenschr. S. 119, 1917.)

Demonstration eines Patienten, der bei Vorhandensein einer Trichterbrust umfangreiche, lebhaft pulsierende Anhäufungen von Arterienverzweigungen besonders im Epigastrium und am Rücken hatte. In diesen knotenförmigen Anhäufungen, die an ein Aneurysma cirsoides erinnerten, empfand der Kranke lebhaften Schmerz. Die Anhäufungen von pulsierenden Arterienerweiterungen werden als Anastomosen zwischen dem Stromgebiet der oberen und der unteren Aortenabschnitte bei Behinderung des Aortenstromes im Isthmus (durch Trichterbrust?) gedeutet. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Versé. **Ungewöhnlich stark ausgedehntes Herz im gefüllten Zustand.** (Mediz. Gesellsch. zu Leipzig. 21. Nov. 16.) (Münch. med. Wochenschr. S. 190, 1917.)

Das Herz stammte von einem 12 jährigen Knaben, der 17 Tage nach Beginn einer schweren Pharynxdiphtherie unter hochgradigen Herzinsufficienzerscheinungen verstarb. Es bestand Myocarditis interstitialis mit streifigen, jungen Bindegewebsnarben und spärliche Verfettung ganz vereinzelter Muskelfasern. G. B. Gruber (Straßburg i. E).

Versé. **Präparate von Arrosionsblutungen der A. anonyma.** (Mediz. Ges. zu Leipzig, 21. Nov. 16.) (Münch. med. Wochenschr. S. 190, 1917.)

In zwei Fällen war die Arrosion durch tiefe rinnenförmige dekubitale Ulceration in der Fortsetzung der Tracheotomiewunde entstanden. Ein dritter Fall zeigt eine außen fast vernarbte Tracheotomiewunde, deren unteres und inneres Ende bis an die bei der Operation verletzte und zunächst wohl durch thrombotische Randauflagerungen geschützte Wand der Arteria anonyma heranreichte. Verblutung nach 19 Tagen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Eiger, M. (Bern). **Einige Bemerkungen zu der Arbeit von S. Garten und W. Sulze, tit. „Ein Beitrag zur Deutung der T-Zacke des Elektrokardiogramms“** (Zeitschr. f. Biol. 67, 245, 1916.)

Verf. betont, daß er im Jahre 1911 als erster die Idee ausgesprochen und auch bewiesen habe, daß die elektrischen Erscheinungen am Herzen sich auf die elektrischen Erscheinungen am quergestreiften Muskel zurückführen und so erklären lassen. Die Art, wie Garten und Sulze die Summation der einphasischen Aktionsströme auffassen, hält Verf. für nicht zutreffend.
J. Rothberger (Wien).

Klewitz, F. (physiol. Institut. Gießen). **Über die T-Zacke am stillstehenden Herzen.** (Zeitschr. f. Biol. 67, 279, 1917.)

Versuche an herausgeschnittenen Froschherzen, bei welchen die Aktionsströme von Basis und Spitze abgeleitet werden, ergeben, daß bei Kühlung der Basis die Richtung der Nachschwankung in gesetzmäßiger Weise verändert wird, und zwar auch dann, wenn das Herz durch Muskarin oder Durchspülung mit Ca-freier Lösung (bis zu 2 Stunden) zum Stillstand gebracht worden ist und die Aktionsströme der Kammer durch künstliche Reizung des Vorhofes ausgelöst werden. Da dann auch bei aufmerksamster Beobachtung keine Bewegungen am Herzen zu sehen sind, folgt daraus, daß die T-Zacke des stillstehenden Herzens der des normalschlagenden gleichzusetzen ist: sie ist nicht der unmittelbare Ausdruck des Kontraktionsvorganges, sondern höchstens eines diesen vorbereitenden Prozesses. J. Rothberger (Wien).

Garten, **Zusatz nach Korrektur.** (Zeitschr. t. Biol. 67, 289, 1917.)

Bezugnehmend auf die „Bemerkungen“ Eiger's hebt Verf. hervor, daß die Idee und die ersten Versuche, die elektrischen Erscheinungen am Herzen auf die analogen Erscheinungen am Skelettmuskel zurückzuführen, schon alt seien und als Gemeingut zahlreicher Physiologen gelten müssen. Der Einwand, welchen Verf. gegen die Versuche Eiger's erhoben hat und auch aufrecht erhält, besteht darin, daß sie nur für gewisse Ableitungsbedingungen des EKG. zutreffen, dagegen nicht die gewöhnliche Form der EKG. mit gleichgerichteten Zacken R und T nachzuahmen vermögen. J. Rothberger (Wien).

A. Hiller, **Über die Wirkungen der Tiefatmung auf einige lebenswichtige Funktionen des Körpers.** (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 40, S. 1102, 1916.)

H. betont u. a. die „bekannt sein sollenden“, aber immer noch nicht genug gewürdigten Förderungen. die u. a. der Kreislauf durch tiefe Rippen- und Zwerchfellatmung erfährt. Wenn er dabei den Radialpuls und den Füllungszustand der Hautvenen am Handrücken als Indicator betrachtet, so ist das nicht als absolut sicheres Zeichen zu bewerten. R. von den Velden (im Felde).

---

## III. Klinik.

### a) Herz.

Erdélyi, Pál (Pola). **Beiträge zur Begutachtung der im Truppenspital beobachteten Herzfälle.** (Orvosi Hetilap 52, 1916.)

Verfasser will in dieser Abhandlung nur jene Fälle berücksichtigen, bei welchen solche Symptome vorhanden sind, welche zur Feststellung einer sicheren Diagnose nicht führen. Die Krankheit tritt während des Kriegsdienstes in ein akutes Stadium, wahrscheinlich auf Grund einer vorhandenen Disposition. Das Herz wird vor die Aufgabe gestellt, seine Arbeit ohne Uebergang bedeutend zu steigern und in dieser Weise beständig zu arbeiten, sodaß die Funktionsfähigkeit desselben von der Größe seiner Reservekraft und von der Schnelligkeit abhängt, mit welcher es diese betätigen kann. Nach Anführung von drei Krankengeschichten als Beispiele der betreffenden Gruppen (organische Krankheit des Herzmuskels, Insufficientia bicuspidalis und Herzneurose)

führt Verf. die Ursachen aller dieser Erkrankungen auf: 1) Dauerhafte ungewohnt große physische Arbeit unter ungünstigen Verhältnissen. 2) Psychische Erregungen (Romberg). 3) Gesteigerten Gebrauch von Herzgiften, namentlich von Alkohol und Tabak. In Begutachtung der Fälle vom Standpunkte der Diensttauglichkeit stellt Verf. drei Gruppen auf: I. Gruppe. Die Herztätigkeit kehrt nach kurzer Bettruhe und Diät ohne jedwede Medikamentenbehandlung zur Norm zurück. Diese sind nach 3–4 wöchiger roborierender Behandlung wieder diensttauglich. II. Gruppe. Die Tachykardie hat einen zähen Charakter, kehrt nach Bettruhe und Diät nicht zur Norm zurück. In den meisten Fällen spielt die allgemeine psychische Erregung eine Rolle. Die Patienten erhalten durch 8—14 Tage je 3 g Polybrom. Wenn das Herz darauf gut reagiert, nimmt der Verf. kein organisches Leiden an. Diese Kranken sind durch 3—4 Monate zu schonen, bis sie ihre volle Arbeitsfähigkeit erlangen. III. Gruppe. In diesen Fällen wirkt auch die Brombehandlung nicht. Die Kranken erhalten nach 10—14tägiger Bettruhe durch 2—4 Tage 3 mal täglich zu 1 $cm^3$ Digalen. Die Arhythmie und die Extrasystolen hören auf, die Kranken fühlen sich gut. Wenn man jedoch nachher durch physische Arbeit die Reservekraft des Herzens prüft, stellen sich die Funktionsstörungen wieder ein, um auf Digalen wieder rasch zu vergehen. In diesen Fällen muß man eine Erkrankung des Myokards oder des Reizleitungssystems annehmen. Sie werden niemals ihre volle Arbeitsfähigkeit erlangen und sind kriegsdienstuntauglich, obwohl außer Rhythmusstörung kein Symptom einer organischen Erkrankung vorliegt. Verf. benützt somit die Digitalis, um eine Herzneurose vom organischen Herzleiden diagnostisch zu trennen.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Siebelt (Bad Flinsberg). **Tabakmißbrauch in ursächlichem Zusammenhange mit Kriegsneurosen, vor allem des Herzens.** (Medizinische Klinik, Nr. 8, 1917.)

Verf. weist darauf hin, daß neben den Kriegsschädlichkeiten als solchen, auch das Übermaß mancher Genußmittel, namentlich wenn sie dem Kriegsteilnehmer unter der Maske des Belebungsmittels nahen, wie Alkohol und Tabak, gefährlich werden kann. Den Alkohol schied weise Voraussicht zum größten Teile aus; anders beim Tabak, der als das mildeste aus der Reihe der sogenannten narkotischen Genußmittel gilt. Nach einem Ausblicke auf die physiologische Wirkung des Tabaks, die im wesentlichen darin besteht, dass die Nervenzentren und ihre peripheren Endigungen in herabsetzendem Sinne beeinflußt werden, ohne Betäubung zu erzeugen, wird noch der „zeitvertreibenden" Wirkung gedacht. Sie läßt ganz besonders die Beliebtheit des Rauchens bei den Kriegsteilnehmern erklärlich erscheinen. Diesem scheinbar harmlosen Bilde werden die schweren Veränderungen des Tabakmißbrauches gegenübergestellt. Verf. läßt es unentschieden, welches der Tabakgifte die Hauptrolle spielt, ob Nikotin oder die Pyridinbasen. Beide sind aber kräftige Gifte und so kann man annehmen, daß lange fortgesetzter Gebrauch kleinerer Mengen oder kürzere Einwirkung verhältnismäßig großer Massen eine tiefgehende Wirkung haben können. Allem anderen voran stehen die Störungen des Gefäßsystems, zunächst der Innervation; Steigerung der Herzbewegung und des Blutdruckes, Erhöhung der durchschnittlichen Körperwärme, Herzklopfen, unregelmäßiger Puls, Herzschwäche und Atemnot (Asthma cardiale), bezeichnen den Weg, der schließlich zur Fettentartung des Herzmuskels führt. Die übrigen Schädigungen des chronischen Nikotismus, wie Rachen-, Magen-, Darmkatarrh, Seh- und Hörstörungen treten dagegen mehr zurück, da sie zu einem Teile weniger auffallende Beschwerden machen, zum andern an sich seltener sind.

In langer Kriegstätigkeit an einem Reservelazarett, später am Vereinslazarett des heimatlichen Kurortes sah Verf. zahlreiche nervös Zusammengebrochene, darunter eine Menge von Trägern der Herzneurose, die man wohl besser als Neurastheniker mit besonderer Beteiligung des Gefäßsystems bezeichnen würde. Eigentliche Veränderungen am Herzen sind dabei selten, Größe, Reinheit der Töne meist nicht beeinträchtigt. In sehr vielen Fällen schien neben den eigentlichen Kriegsschädlichkeiten, körperlichen und geistigen Überanstrengungen, noch ein Drittes im Spiele zu sein, das eine besondere Note ins Krankheitsbild brachte. Verf. glaubt diese darin gefunden zu haben, daß nur sehr schwer Beruhigung bei bestehendem Tabakhunger eintrat. Krankengeschichtlich konnte meist ein sehr großer Tabaksmißbrauch nachgewiesen werden, da der tägliche Verbrauch von 30 bis zu 130 Zigaretten entschieden

als solcher bezeichnet werden muß. Man wird seinen Anteil an den Krankheitserscheinungen zahlenmäßig nicht nachweisen können neben den anderen gewiß nicht zu unterschätzenden Schädlichkeiten, indessen wird kaum jemand im Zweifel sein können, daß dem Tabak eine keineswegs harmlose Rolle angesichts des geschilderten Massenverbrauches zukommt.

Für die Behandlung ergibt sich als nächste Folgerung das Rauchverbot, dessen Durchführung allerdings auf große Schwierigkeiten stößt; teilt doch der Tabak mit den anderen narkotischen Genuß- oder Heilmitteln die Eigenschaft, daß er den ihm Verfallenen nur sehr schwer freigibt. Die Entziehung macht aber keine Ausfallserscheinungen wie z. B. Alkohol und Morphium, der feste Wille allein genügt. Daneben körperliche und geistige Ruhe bei möglichst geringem Alkohol-, Kaffee- und Teeverbrauch. Viel leistet das Bäderwesen mit seinen zahlreichen Behelfen, die viele Angriffspunkte finden. Einfache lauwarme Bäder, die vorteilhaft einen aromatischen Zusatz, Kalmus-, Fichtennadel- oder Fichtenrindenabkochung erhalten. 35° C. bei 25 bis 30 Minuten Dauer. Danach 1 bis 2 Stunden Bettruhe. Vorsicht erfordert die Anwendung von kohlensauren Bädern, die oft mehr erregend als beruhigend wirken, daher namentlich im Beginn der Kur besser unterbleiben. Moorbäder sind ganz unangebracht, während leichte hydriatische Maßnahmen kaum zu entbehren sind. Die allgemeine Voraussage ist nicht ungünstig; die übergroße Mehrzahl der Behandelten wurde in irgend einer Form dienstfähig, mindesten fürs bürgerliche Leben gestärkt entlassen. Hauptaufgabe des Arztes ist: Willenskraft und Selbstvertrauen zu wecken und zu steigern. (Selbstbericht.)

Volhard. **Zu Romingers Vortrag über Röntgendiagnostik der Herzklappenfehler.** (Naturhistorisch-medizinischer Verein zu Heidelberg, 25. Juli 16.) (Münch. med. Wochenschr. S. 20, 1917.)

Bei Aortenstenose tritt gelegentlich eine Erweiterung des Aortenbulbus auf, die zur Verwechslung mit Aneurysma Veranlaßung geben kann. Ebenso zeigt sich bei Pulmonalstenose eine Erweiterung des Anfangsteiles der Arteria pulmonalis. Diese Erweiterung der großen Gefäße bei Stenose ist zunächst überraschend, ist aber zu erklären aus der Schußwirkung des eingespritzten Blutstrahles, dessen lebendige Kraft sich in Druck verwandelt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Rominger. **Zur Röntgendiagnostik des Herzklappenfehlers.** (Naturhistorisch-medizinischer Verein zu Heidelberg, 25. Juli 16.) (Münch. med. Wochenschr. S. 20, 1917.)

Aorteninsufficienz und Mitralstenose sind die am besten röntgenologisch charakterisierbaren Herzklappenfehler, dann folgen kombinierte Mitral-Aortenfehler, dann die Kombination von Mitralinsufficienz und -Stenose. An letzter Stelle steht die Mitralinsufficienz. Diagnostisch wertvoll erscheint der Herzdurchmesser, der relativ groß ist beim Mitralherz, relativ klein beim Aortenherz. Für gewöhnlich ist die leichte Mitralform ohne Klappenfehler beim Jugendlichen häufiger, die Aortenform beim älteren Menschen. Aortenform beim Jugendlichen ist beweisender für einen Aortenfehler als beim Gealterten, was umgekehrt für die Mitralform des Herzens ebenfalls gilt. Auch bei leichten und mittelschweren Herzklappenfehlern gibt die Röntgenuntersuchung recht charakteristische Befunde. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Thorspecken. **Über Herzklappenfehler und Kriegsdienst.** (Naturhistorisch-medizinischer Verein zu Heidelberg, 25. Juli 16.) (Münch. med. Wochenschrift S. 20, 1917.)

„Zur Beurteilung der Prognose der Dienstfähigkeit kompensierter Herzfehler bieten sich folgende Anhaltspunkte:

1. Unter den objektiven Symptomen erscheint nur die Herzgröße verwertbar. Herzen über 15—16 cm Durchmesser ergeben eine ungünstige Prognose. Herzen mit subnormalen Werten, die versagten, fanden sich dagegen auch bei den Mitralstenosen.

2. Wichtiger ist die Anamnese: Leute, die schon im Zivilberuf viel Herzbeschwerden hatten, auch ohne insuffizient gewesen zu sein, versagten meist nach kurzer Zeit.

3. Voraufgegangene Polyarthritis bildet keine Gegenindikation für Einstellung von Herzfehlern. Obgleich ein Drittel der Fälle mit früherem Rheumatismus im Feld ein Rezidiv bekam, wurden ernstliche Verschlechterungen dadurch kaum beobachtet."

Diese Sätze gelten nur für Mitralfehler, Aortenfehler dürfen prinzipiell nicht als kriegsverwendungsfähig gelten. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Schrumpf P. **Über vorübergehende leichte Reizleitungsstörungen im His'schen Bündel.** (Vereinigte ärztl. Gesellschaften zu Berlin., 14. Febr. 17.) Münch. med. Wochenschr. S. 285, 1917.)

Besprechung von Fällen, welche Soldaten betroffen haben, ohne daß sie Herzbeschwerden empfanden. Ihre Störungen wurden zufällig bei Lazarettaufenthalt aus anderen Gründen entdeckt. Die Soldaten tun z. Z. wieder Frontdienst. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Haenisch und Querner. **Über das akzidentelle Geräusch an der Pulmonalis und dessen Erklärung auf Grund von Röntgenbeobachtungen.** (Ärztl. Verein in Hamburg 13. Febr. 17.) (Münch. med. Wochenschr. S. 323, 1917.)

Durchleuchtung und Plattenaufnahmen bei rein frontalem Durchmesser ergaben in fast allen Fällen mit Pulmonalisgeräusch bei Herzgesunden ein völliges Verschwinden des retrosternalen Lungenfeldspaltes und Anlagerung des Herz-Gefäßschattens an die vordere Brustwand im Exspirium, ein Verhalten, das bei Fällen ohne Geräusch nicht zu sehen war. Als Ursache für solches Verhalten ist in positiven Fällen eine Beeinflussung der Herzlage durch eine wesentlich größere Zwerchfellaktion, Abflachung der vorderen Brustwand, Verkleinerung des sternovertebralen Durchmessers gegenüber den negativen Fällen, also eine meßbar größere Differenz der Raumverhältnisse im Thorax zwischen Ein- und Ausatmung anzusehen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

## b) Gefäße.

Forschbach und Koloczek. **Zur Symptomatalogie des offenen Ductus Botalli.** (Münch. med. Wochenschr. S. 1617, 1916.)

Mitteilung zweier Einzelfälle, die auch von Koloczek in der Breslauer In.-Diss. „Über 2 Fälle von offenem Ductus Botalli" (1916) beschrieben worden sind. Symptome des ersten Falles: Mäßige, links konkave Skoliose, deutliche Vorwölbung der Herzgegend, Spitzenstoß im 5. l.-K.-R., um einen Querfinger außerhalb der Mammillarlinie, hebend, verbreitert, Herzdämpfungsbild vergrößert, ihm aufgesetzt nach oben bis zur 2. Rippe lks. ein parasternaler Dämpfungsstreifen. Dort wird ein systolisches Schwirren gespürt, das bei Bewegung stärker wird. Über der Dämpfung, am lautesten im 2. lk. l.-K.-R. ein lautes systolisches, schabendes Geräusch, das sich — auf der lk. Seite intensiver — nach Subclavien und Carotiden fortsetzt und auch am Rücken, rechts schwächer als links gehört wird. Zweiter Pulmonalton akzentuiert. Bei dorsoventraler Durchleuchtung ist das Herz im Breitendurchmesser nach beiden Seiten vergrößert; der 2. lk. Bogen des Herzschattens wölbt sich beträchtlich vor; seine lebhaften systolisch dilatatorischen Pulsationen treten etwas später als die Kontraktion der Herzkammern auf. Bei frontaler Durchleuchtung oder $^1/_8$ Linksdrehung flacht sich während des Valsalva'schen Versuches der linke 2. Bogen beträchtlich ab. Im Elektrokardiogramm eine negative JP-Zacke angedeutet. — Symptome des zweiten Falles: Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Vorwölbung der Herzgegend, Kyphoskoliose, Spitzenstoß im 5. l.-K.-R.; äußerlich nicht sichtbar, etwas einwärts von der Mammillarlinie gelegen, ziemlich kräftig. Links vom Sternalrand in Höhe der 2. und 3. Rippe Pulsation sichtbar. Herzdämpfung nach links nicht verbreitert. Von der 3. Rippe bis zur 2. Rippe erstreckt sich 2 Querfinger über den lk. Sternalrand eine Dämpfung, über der ein systolisches Schwirren fühlbar ist. Im 2. linken l.-K.-R., schwächer noch im 3., ein lautes, rauhes systolisches Geräusch, das sich nur links in die Halsgefäße und in die Achselgegend fortsetzt und auch am Rücken links deutlicher als rechts gehört wird. 2. Pulmonalton akzentuiert. Bei frontaler Durchleuchtung und $^1/_8$ Drehung nach links tritt der 2. linke

Herzschattenbogen scharf abgegrenzt und stark konvex hervor, er pulsiert kräftig, wird aber beim tiefen Atemholen und beim Valsalva'schen Versuch kleiner. Das Elektrokardiogramm ohne negative JP-Zacke. — In beiden Fällen wurde bei tiefer Inspiration wie beim Valsalva'schen Versuch das systolische Geräusch leiser oder verschwand, was wohl mit einer Abnahme der Blutzufuhr zur Lungenarterie während dieses Stadiums zu erklären ist. Beim Valsalvaschen Versuch nimmt der Aortendruck ab, der Druck in der Art. pulmonalis steigt an, damit fließt nur ein geringeres Blutquantum aus der Aorta in die Pulmonalis durch den Ductus Botalli, wodurch die auf dem Röntgenschirm gesehene mindere Füllung des Pulmonalisrohres erklärt wird. — Klinisch interessant ist noch, daß in beiden Fällen auch sonstige kongenitale Bildungsfehler vorhanden waren, ebenso, daß die Achsel- und Schamhaare, wie die Menstruation der 2. Patientin bei einem Alter von 17 Jahren noch nicht entwickelt waren. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

---

## V. Therapie.

Prof. Korányi, Sándor R. v. (Budapest). **Über die Wirkung des Morphiums auf die Digitalistoleranz.** (Orvosi Hetilap 50, 1916.)

Verf. wurde zum Konsilium bei einem hochgradigen Arteriosklerotiker mit luetischer Aortenklappeninsuffizienz zugezogen, bei welchem das Hauptsymptom in heftigen Erbrechenparoxysmen bestand, welche sich in dreiwöchentlichen Abständen regelmäßig wiederholten, wobei noch bemerkenswert erschien, daß der Paroxysmus durch eine Polyurie eingeleitet und durch eine Oligurie begleitet war. Die vorangehende Polyurie schloß einen urämischen Ursprung des Erbrechens aus, und für die Annahme einer Magenkrisis fehlten die Anhaltspunkte. Dagegen schien es höchstwahrscheinlich, daß die Besserung, welche mit der Diurese gleichen Schrittes eintrat, durch Digitalis herbeigeführt wurde, welche jedoch, bevor noch die Kompensation völlig hergestellt worden war, das Erbrechen verursachte. Dieses bewirkte es, daß tagelang im Magen kein Medikament blieb, und so hörte auch die Wirkung von Digitalis auf. Gegen diese Betrachtung sprach nur der Umstand, daß der Patient stets nur die bei einer langen Kur üblichen sehr mäßigen Dosen von Digitalis nahm. Vielleicht hatte man es mit einem Fall von sehr geringer Digitalistoleranz zu tun? Um diese Frage zu klären, verordnete der Verf. täglich 3 mal zu 3 Tropfen Digitalis dialysatum, und eine Steigerung der Dosis täglich um 1 Tropfen. So wurde festgestellt, daß der Patient nicht mehr als 3 mal zu 6—7 Tropfen vertrug. Ein Tropfen mehr verursachte schon das Erbrechen. Bei der festgestellten für diesen Fall maximalen Dosis blieben die Paroxysmen endgiltig aus. Das Herz des Patienten reagierte gut auf Digitalis, jedoch war es unmöglich, den vollen Erfolg zu erreichen. Die erträgliche Dosis war nicht ausreichend, die ausreichende rief dagegen alsbald den unstillbaren Erbrechenparoxysmus hervor. Im Laufe des langen Leidens vergrößerte sich stets die Wassersucht, bis endlich der Patient an der Dekompensation des Blutumlaufes starb. Außer Digitalis bekam er fortwährend Theobrominpräparate und Morphium. Es kommt bei langsam verlaufender Dekompensation oft eine Verminderung der Digitalistoleranz vor. Verfasser wurde durch den oben beschriebenen Fall auf Morphium aufmerksam gemacht, indem in allen solchen Fällen die Kranken neben Digitalis auch Morphium bekamen. Der Verdacht wurde dadurch bekräftigt, daß auch die Pneumoniker auf Morphium erbrachen, falls sie Digitalis bekamen. Dies beobachtet man auch bei solchen Kranken, welche andauernd Digitalis einnehmen, falls man ihnen aus irgend welchem Grunde auch Morphium verordnet. Diese scheinbare Morphiumintoleranz dauert nur solange, als im Organismus des Kranken Digitalis umläuft. Die Unerträglichkeit der zwei Medikamente wird gut demonstriert, wenn der Herzkranke auf keines ständig angewiesen ist. So verträgt er die normale Dosis von Digitalis gut, auch Morphium gut, bis die Wirkung der beiden nicht zusammenfällt. Es kommt vor, daß man abends dem Kranken eine Morphiuminjektion gibt und morgens eine kleine Dosis Digitalis ohne Schaden geben kann, daß aber durch peinliches Erbrechen gekennzeichnete Anfälle das Zusammentreffen ihrer Wirkungen angibt, falls die Zeiten der Verabreichung beider Medikamente näher zu einander fallen. Das Morphium kann somit

die Digitalistoleranz herabsetzen. Dieses wurde vom Verf. besonders bei Arteriosklerotikern beobachtet. Man soll demnach mit Morphiumverordnung vorsichtiger sein. Bei Herzkranken, welche auf Digitalis dauernd angewiesen sind, soll man den Schlaf nicht durch Morphium, sondern durch andere Schlafmittel ordnen. Die freigiebigere Darreichung von Morphium lasse man auf die Zeit, als man von Digitalis keine nennenswerte Wirkung mehr erwartet. L. Nenadovics (Franzensbad).

Pick und Wasicki. **Zur Digitalisfrage.** (Wien. med. Wochenschr. 6, 1917.)
Forderung obligatorischer Prüfung der Digitalisdrogen in staatlichen Anstalten, um einheitlich wirkende Präparate für die Praxis zu gewinnen.
Knack (Hamburg).

Heller, **Kritisches zur modernen Syphilislehre. IV. Ist ein Einfluß der Verbesserung der Therapie auf die Zahl der durch Sektion nachgewiesenen Fälle von Aortenaneurysma in den letzten 55 Jahren nachweisbar?** (Berl. klin. Woch. 11. 1917.)
Auf Grund des grossen Sektionsmateriales der Charité und des Krankenhauses Moabit-Berlin zeigt das in seiner Zusammensetzung gleichartig gebliebene Sektionsmaterial zurzeit 4,4mal soviel Aortenaneurysmen als vor 50 Jahren. Ein günstiger Einfluß der energischen spezifischen Therapie, die in den achtziger und neunziger Jahren des letzten Jahrhunderts einsetzte, ist also keineswegs festzustellen. Knack (Hamburg).

Weber (Thun). **Über die Behandlung von Herzkrankheiten und Arteriosklerose mit Kondensatorströmen.** (Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 8, 1917.)
Für die Behandlung mit Kondensatorströmen (Apparatur von Reiniger, Gebbert und Schall, Erlangen), sind geeignet organische Herzkrankheiten ohne schwere Kompensationsstörungen, Herzneurosen, Arterioklerose aller Grade. Die günstige Wirkung wird an zahlreichen Krankengeschichten erörtert.
Knack (Hamburg).

---

## Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

**Herzheilbad Kudowa,** Grafschaft Glatz.

Die Kranken, welche sich zu einem Kuraufenthalt in Bad Kudowa entschließen, wollen, um sich nachträgliche Mühen und Mißhelligkeiten zu ersparen, nachstehende Winke genauestens beachten.

Für einen Kuraufenthalt in Bad Kudowa 1917 ist die Verpflegung durch Verfügung des Reichsernährungsamtes besonders geregelt.

Der Kurgast muß Reichsreisebrotmarken nnd Reichsfleischmarken mitbringen.

Amtliche Bescheinigung über die Ablieferung sonstiger Lebensmittelmarken ist vor der Abreise zu erholen und mitzubringen.

Zucker und Süßstoff müssen im Wohnorte behoben, mitgebracht oder nachgeschickt werden.

Verpflegung wird in den Hotels und den meisten Logierhäusern des Kurortes gewährt.

Selbstverpflegung ist infolge erschwerter Lebensmittelbeschaffung durch die Kurgäste nicht zu empfehlen.

Nicht zu vergessen ist amtlicher Personalausweis für die Reise.

Die Zugverbindung während des Krieges ist Breslau—Glatz—Kudowa, und ist die Abfahrt von weiter entfernten Orten auf den Morgen zu verlegen, z. B. Zug D 3 Charlottenburg ab 8,15 früh, Bad Kudowa an 7,15 nachmittags.

---

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

IX. Jahrgang. Juni 1917. Nr. 11/12.

# Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

## Zur klinischen Beurteilung der Digitalispräparate.*)

Von
Sanitätsrat Dr. Karl Schütze, Bad Kösen.

Die zeitweise geäußerte, auch in die Literatur übergegangene Ansicht, daß es ohne erhebliche Bedeutung sei, welches neuzeitliche Digitalispräparat verwandt würde, stößt bei vielen Autoren auf lebhaften Widerspruch. Bickel und Tsividis (Biochem. Zschr. 45. H. 5/6) stellen sich bei vergleichenden pharmakologischen Studien auf den Standpunkt:

„Nachdem Focke (Ther. d. Gegenw. 1912, H. 5/6) neuerdings „wieder gezeigt hat, daß für die Digitalistherapie eigentlich nur die „komplexe Droge oder ein aus ihr bereitetes vollwertiges Extrakt, das „möglichst sämtliche Stoffe der Folia Digitalis besitzt, in Frage kommt, „und daß die verstümmelten Digitalisauszüge, wie z. B. das Digipura-„tum und andere keinen Sinn haben, haben wir uns bei unseren „Versuchen lediglich mit einem derartigen Extrakt befaßt, nämlich dem „von Focke titrierten Digitalysatum Bürger."

Mag diese Auffassung für den Experimentator ausschlaggebend sein, der Kliniker stützt sich doch in erster Linie auf die Erfahrungen und Vergleiche am Krankenbett. Allerdings führten solche theoretischen Überlegungen bereits Edens (M. K. 1907, 51) zur intravenösen Anwendung von Digitalysatum Bürger, weil Digitoxinum crist. und Digitalinum ver. sich nicht bewährt haben und die chemische Natur des Digalens zweifelhaft geworden ist. Dieser Autor bemerkt auch (l. c.) schon in den ersten Tagen nach Digalengaben „völlige Appetitlosigkeit, Brechneigung und Widerwillen gegen die Arznei", während diese unerwünschten Nebenerscheinungen dem Digitalysat fehlen. Ganz abgesehen davon, muß der Ansicht Raum gegeben werden, daß ein Herzmittel sofort vom Krankenbett zu entfernen ist, wenn seine Natur nicht vollkommen einwandfrei feststeht, sondern in den Schleier eines Fabrikgeheimnisses eingehüllt wird.

*) Nach einem kürzeren Bericht, gehalten auf der außerordentlichen Tagung des deutschen Kongresses für Innere Medizin in Warschau am 1. u. 2. Mai 1916.

Dadurch fallen für mich alle Vergleiche zwischen Digalen als nur einem und dazu unbekannten Bestandteil der Droge und Digitalysat als der flüssigen Form der unveränderten Gesamtdroge dahin, mit welcher Begründung auch Blumenthal (M. K. 1907, 10) erfolgreich Digitalysatum bevorzugt.

Sonach ist es logisch begründet, wenn man zu den galenischen Präparaten bei einer Heilpflanze zurückkehrt, welche bisher von keiner chemischen Zusammensetzung übertroffen wurde. In bezug auf die Digitalis gilt gerade Grobers Satz (M. K. 1910, S. 1149):

> „Es ist, als ob die anderen Stoffe, die in der Droge vorhanden „sind, in ihr in einer für das Herz ungemein günstigen Mischung „vorhanden sind."

Focke (Ther. d. Gegenw. 1912, H. 5/6) nimmt vorstehenden Satz auf und betont nachdrücklich in dieser lesenswerten Kritik moderner Digitalispräparate:

> „Es bleibt uns einmal nichts anderes übrig, als zuzugestehen, „daß bei manchen Drogen, vor allem bei der Digitalis, unsere Chemie „an der von der Pflanze geleisteten Arbeit nichts verbessern kann."

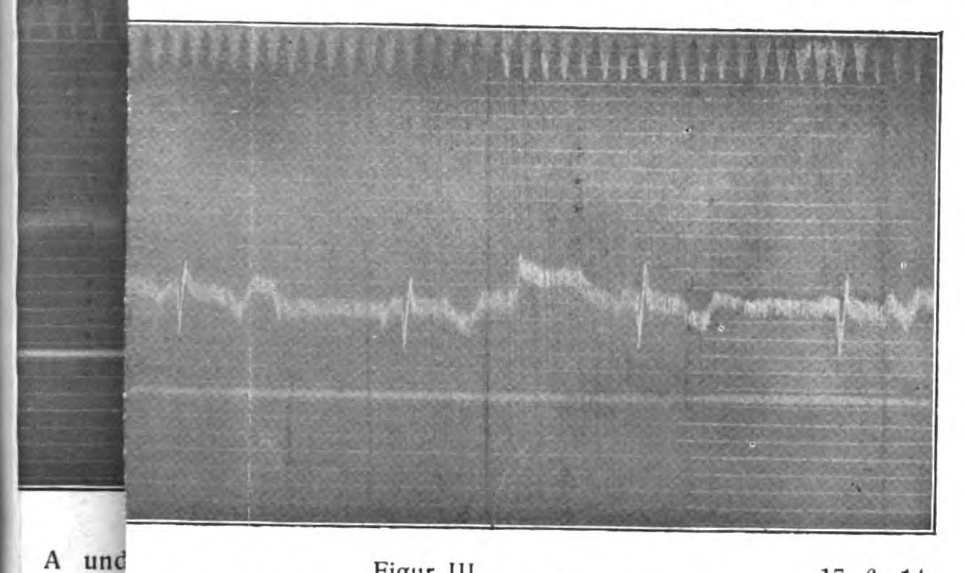
Unter den galenischen Präparaten kommt für mich das Dialysé Golaz aus der französischen Schweiz nicht mehr in Betracht, nachdem es mir am Krankenbett in den meisten Fällen versagte, was wohl seine Erklärung darin finden dürfte, daß, wie Focke (l. c.) und Scholz (W. m. W. 1912, Sp. 2476) nachweisen konnten, es 20% schwächer als das Digitalysat Bürger ist.

Ehe ich für meine Behauptung eintrete, daß ich das Digitalysatum Bürger als das wirksamste Mittel gefunden habe (M. K. 1915, 25), muß ich mich noch zuerst mit dem Digifolin auseinandersetzen, da Focke a. a. O. dieses Präparat nicht mit in seine erwähnte Untersuchung einbezog.

In den Fabrikankündigungen wird Digifolin ausdrücklich in Gegensatz zu den galenischen Mitteln gesetzt, was nach den bisherigen, kompetenten Stimmen zur Digitalisfrage nicht als Vorzug gelten kann. Auch Zurhelle (Ther. Mh. 1913, H. 7.) empfindet dies, denn er weist darauf hin, daß die wirksamen Bestandteile in der gleichen Mischung im Digifolin enthalten sein sollen, wie in den galenischen Verordnungen. Man fragt sich nun: wozu stellt man auf einem (mir nicht bekannten) Wege ein Mittel her, um das „natürliche Mischungsverhältnis" zu erreichen? Dieser Ausdruck zieht sich wie ein roter Faden durch die gesamte Digifolinliteratur, wobei mir die stilistische Ähnlichkeit auffällt: Danielsohn (M. K. 1915, 35), Misch (Ther. Mh. 1915. H. 12), Peiper (D. m. W. 1914, 25), Löwenheim (M. m. W. 1913, 45).

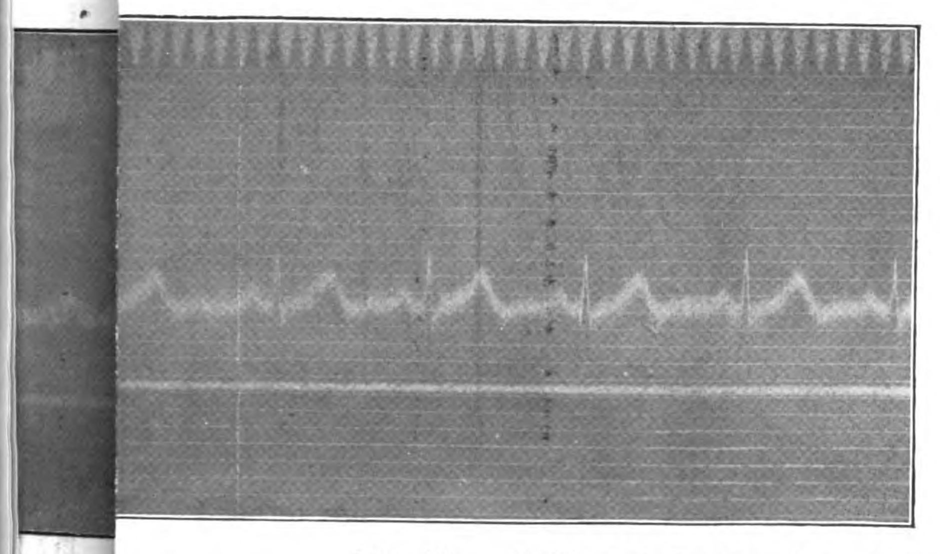
Digifolin unterscheidet sich nach der Fabrikangabe von den galenischen Mitteln aber hauptsächlich dadurch, daß es „frei von Saponinen" ist, was als großer Vorzug in bezug auf die Reizlosigkeit des Präparates gepriesen wird. Diese Behauptung schlängelt sich als zweiter roter Faden durch die Digifolinliteratur. Außer bei Danielsohn, Misch, Peiper, Löwenheim (l. c.) finden wir diese Angabe bei Friedeberg (D. m. W. 1914, 17), Grabs (B. kl. W. 1914, 5). Bemerkenswert ist, daß alle diese Arbeiten nach Fockes wiederholt zitierter Untersuchung, also nach **1912**, erschienen sind. Fällt es nicht auf, daß keiner dieser Autoren auf den Gedanken kam, einen unserer bekanntesten Digitalisforscher, Focke, nachzusehen, wie er sich zur Saponinfrage stellt? Er wendet sich zwar

37. Frl. Martha Johanna H., 18 Jahre.
katarrh; Tbc nicht nachzuweisen. Menses sehr stark, Dauer bis meist bis 115, Urin frei. Digitalysat 2 ccm mehrmals intravenös.



Figur III. 17. 6. 14.

ietet zunächst das Bild einer arrhythmischen Herztätigkeit mit einge- ıtivschwankungen und verhältnismäßig abgekürzten Herzphasen.



Figur IIIa. 2 Std. nach Digitalysat-Injektion.

travenöser Digitalysatinjektion. — Verlauf der Kurve fast regel- ıd Jp-Zacke. Im Verhältnis zu dieser eine größere Finalschwankung, dabei deutliche Vergrößerung der Herzphase.

nur gegen das Digitonin, das „in den Blättern gar nicht oder nur spurweise" vorkommt.

„Nachdem eine Dosis Digitonin, die nur in 10 bis 100 kg der „Blätter vorkommt, bei Hunden Erbrechen erregt, wird die Substanz „als „„magenreizend"" gestempelt. Daß davon der Magen eines „Kranken niemals mehr als die allerunschuldigste, unwägbare Menge „enthalten kann, wird übersehen." Focke (l. c.)

Beim Digifolin sind nun alle, „insbesondere die Schleimhäute reizenden Saponine" entfernt. Dennoch beobachtet Löwenheim (l. c.) eine Vielheit (die Zahl der Fälle ist bei diesem Autor nicht angegeben), wo nach Digifolin Erbrechen auftritt; Büschel (M. K. 1914, 9) erwähnt weitere zwei Fälle; Peiper (l. c.) sieht in einem Fall die üblichen Nebenwirkungen wie bei „einem schlecht vertragenen Digitalisinfus", in zwei weiteren Fällen „nur" leichte Störungen; Misch (l. c.) beobachtet Anorexie und Magenbeschwerden.

Ganz ähnlich verhält es sich mit der Reizlosigkeit der Subkutaninjektion bei diesem Präparat. Zurhelle (l. c.) sieht nur selten Rötung und Druckschmerz, womit Friedberg (l. c.) ungefähr übereinstimmt. Grabs unter A. Fränkel (l. c.) dagegen stellt fest, daß

„nach subkutanen und intramuskulären Injektionen ein Drittel „der Kranken über eine Stunde dauernde Schmerzen"

klage.

Aus den in dieser oben angeführten Literatur erwähnten Krankenberichten gewinnt man dagegen vielmehr häufig den Eindruck, daß jedes x-beliebige, gute, moderne Digitalispräparat sicher meist das gleiche geleistet hätte. Ich bin mir deshalb nicht klar, weshalb wir ein willkürliches Glykosidgemisch verwenden sollen. Willkürlich ist es deshalb, weil wir nirgends in der Literatur eine unwidersprochen gebliebene Zusammensetzung der Blätter finden, die Jahr für Jahr stereotyp für ein gutes Digitalisblatt gleichbliebe. Was heißt also „natürliches Mischungsverhältnis"?

Ist dies nicht der Fall, sondern werden nur dem Blatt die — wie oben erwähnt — „so schrecklich reizenden" Saponine entzogen, wer garantiert, daß bei dieser Prozedur das natürliche Mischungsverhältnis nicht doch zerstört wird?

Der Saponinmangel kann übrigens auch die Veranlassung sein, die namentlich im Falle 4 von Peiper (l. c.) deutlich hervortritt:

„..... solange sie die Tabletten nimmt, werden ihre Beschwerden ge-„ringer und wird der Puls regelmäßiger, nach Aussetzen derselben so-„fort stärker."

Die bis jetzt unbewiesene Vermutung ist nicht von der Hand zu weisen, daß gerade der Saponinmangel die Digitaliswirkung rascher verpuffen läßt; oder positiv ausgedrückt: die Saponine erzeugen eine — therapeutisch doch sehr erwünschte — verlängerte Digitaliswirkung.

Alle diese dargelegten Bedenken gegen Digifolin könnten wir schließlich in Kauf nehmen, wenn wir klinisch eine bessere Wirkung erzielten, indem man das Digitalisblatt einer so weit reichenden „Ver-Reinigung" unterwirft. Zu dieser Überzeugung der besseren Wirkung bin ich bis heute noch nicht gekommen.

Bei meinen Versuchen am Krankenbett, zu denen mir sowohl vor dem Kriege, als auch in einem großen Kriegslazarett im Osten die oben herangezogenen Präparate in reichem Maße zur Verfügung standen, mußte

ich ein klinisch prompt wirkendes Medikament in der Hand haben, ohne welches mir mein ärztlicher Beruf wenig Freude machen würde. Die Notwendigkeit eines solchen genau wirkenden Präparates brachte auch schon das ungeheuere Material mit sich, das die Kämpfe in Rußland uns ins Lazarett führte. — Die sehr großen, fast übermenschlichen Anstrengungen stellen außerordentliche Anforderungen an das Herz unserer Soldaten. Es bildete sich denn auch bald die klinische Bezeichnung „Kriegsherz" heran. An und für sich können wir von einem solchen spezifischen Kriegsherzen nicht reden, wie auch schon Fr. Kraus in seinem Berliner Vortrag über Herzkrankheiten bei Kriegsteilnehmern hervorhebt. Nichtsdestoweniger sind doch die Kriegsanstrengungen verantwortlich zu machen für die sehr große Zahl der funktionellen Veränderungen am Herzen, wie wir sie im Frieden nur bei solchen Leuten finden, die gezwungen sind, sich großen körperlichen Anstrengungen zu unterziehen oder dieselben freiwillig zur Kräftigung ihres Leibes in sportlicher Tätigkeit übernehmen.

Die Kranken kommen häufig mit ganz bestimmten Klagen in die Lazarettbehandlung. Im Vordergrund stehen nervöse Erregung, Beklemmung, Stiche in der Herzgegend, die häufig bis in die linke Rückenseite reichen, starkes Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und dabei Durchfall oder auch Verstopfung. Nicht selten haben solche Kranke auf ihrem Wundtäfelchen schon die Diagnose aus dem Feldlazarett stehen: „Herzfehler" oder sogar „schwerer Herzfehler". Die Untersuchung ergibt häufig Pulsbeschleunigung, Zyanose, Kühle der Extremitäten und nicht selten auch Geräusche an den Herzostien. Bisweilen läßt sich auch eine stärkere Herzverbreiterung nach links, seltener nach rechts nachweisen. Von 100 solchen Fällen sind 85 bis 90, bei denen die bezeichneten pathologischen Symptome durch Bettruhe und gute Ernährung völlig wieder schwinden, und nur bei annähernd 10% mußten eingreifende therapeutische Maßnahmen vorgenommen werden. Schwierig war es allerdings, den Kranken ihren vorher suggerierten schweren Herzfehler (Wundtäfelchen), der sich in völlige Gesundung auflöste, auszureden.

Unter den wirklich erkrankten Herzen waren wohl meist solche, die auch vorher nicht mehr voll funktionstüchtig oder schon geschädigt waren. Diese waren selbstverständlich den Anstrengungen des Krieges nicht gewachsen. Eine besonders große Rolle spielt dabei die Arteriosklerose. Aber auch rein nervöse Erscheinungen am Herzen fanden sich nicht selten, bei denen systolisch und diastolisch keine Veränderungen nachzuweisen waren. Dagegen eine oft paroxysmal auftretende Pulsbeschleunigung von 90 bis 160 in der Minute.

Schwerere Schädigungen des Herzens sind vielleicht auch auf dauernde Überanstrengungen, auf tiefgreifende seelische Erregungen und schließlich auch auf akute Infektionen zurückzuführen. Erdverschüttung durch Granaten haben, nach meiner Beobachtung, mehrfach organische Herzveränderungen hervorgerufen, wie wir sie auch im Frieden nicht selten nach schweren Unfällen beobachten. Dann sind es auch schwere Infektionskrankheiten; darunter besonders der akute Gelenksrheumatismus, welche Erkrankungen ebenfalls im Frieden oft Klappenfehler durch endokarditische Prozesse hervorrufen. Gewiß mag auch Alkohol und Nikotin Herzveränderungen, besonders sklerotischer Natur, hervorrufen. Mit Sicherheit habe ich eine solche Ursache nicht feststellen können.

Wirkliche Klappenfehler waren merkwürdig selten festzustellen. Die anfänglich nachweisbaren Geräusche verschwanden nach einigen Tagen der Ruhe und guter Lazarettpflege. Manchmal dagegen war ein geringes systolisches Geräusch an der Mitralis und Pulmonalis nachzuweisen, das synchron mit der Atmung enstand und, wie mir scheint, während der tiefsten Inspiration am deutlichsten wurde. Die weitere Beobachtung aber und röntgenologische Untersuchung erwiesen ohne jeden Zweifel, daß es sich auch hier nur um ein akzidentelles Geräuch handelte, das möglicherweise durch enges Anliegen der Lunge an das Herz hervorgerufen wird.

Die Behandlung der rein nervösen Herzstörungen mit vorwiegend subjektiven Symptomen bestand hauptsächlich in Bettruhe, guter Ernährung, warmen Bädern und dem ebenfalls von Bürger eingeführten Valeriana-Digitalysatum Bürger, das ich besonders auf Fockes Empfehlung hin angewandt habe. Er schreibt hierüber (Ther. d. Gegenw. 1912, 5/6):

> „Da die Hinzufügung von Baldrian wegen seiner reflexberuhigen-„den Eigenschaft wiederholt gewünscht wurde, ist ... durch gleichzeitige „Dialyse von Digitalissaft mit Baldrianwurzel ein Valeriana-Digitalysat „hergestellt, das natürlich ganz klar bleibt. Es wurde dann noch ein „wenig Mentha hinzugefügt zur Erhöhung des Wohlgeschmackes und „zur Bekömmlichkeit für den Magen."

Focke hat mit diesem Präparat zufriedenstellende Erfolge zu verzeichnen. Ein gleiches Urteil hat Engelen ihm mitgeteilt. — Diesen Erfahrungen muß ich mich anschließen, wie auch ein Teil meiner unten angeführten Krankengeschichten zeigt. Wo es sich um schwere Erkrankungen des Herzens und des Kreislaufes handelte — Kompensationsstörungen, Arteriosklerose, abnorme Blutverteilung — habe ich Digitalysat in Tropfen oder als intravenöse Injektion angewandt. Seltener benutzte ich die intramuskuläre Injektion, weil die letztere Methode in vielen Fällen zu langsam ihre Wirkung entfaltete. Nichtsdestoweniger bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß die intramuskulären Injektionen bisweilen den intravenösen vorzuziehen sind. Eine solche langsamer eintretende Wirkung war mir besonders bei hochgradigen arteriosklerotischen Prozessen erwünschter, während die intravenösen Injektionen mehrfach lebensrettend wirkten.

Wenn ich nun die von mir klinisch beobachteten Krankheitsfälle kurz skizziere, so möchte ich vorausschickend bemerken, wie es auch schon aus den Angaben der Personalien ersichtlich ist, daß die ersten 31 Fälle aus meiner Kriegslazarett-Station stammen. Bei diesen Krankheitsfällen sind zur Feststellung der funktionellen Herzdiagnostik nur die altgewohnten Hilfsmittel des praktischen Arztes: Palpation, Auskultation und Perkussion in Anwendung gekommen. Diese Beobachtungen sind für mich genau so wertvoll, wie die 14 übrigen Krankheitsfälle, bei denen die Digitalysatwirkung durch Sphygmogramme, Elektrokardiogramme und Blutdruckmessungen hat festgestellt werden können. Wir müssen unbedingt die Erfahrung über das Experiment setzen, aber das Experiment kann uns unterstützen, um der Erfahrung eine sichere physiologische Grundlage zu geben. Ferner bemerke ich, daß diese 31 Fälle aus dem Kriegslazarett von den mehreren Hundert nur die instruktivsten sind. —

**1. Landsturmmann H. O h. Bürgerlicher Beruf: Stukkateurmeister, 39 Jahre. Aufgenommen 6. 10. 15.**
**Diagnose: Herzneurose, Erschöpfung. — Klagt über Schlaflosigkeit, Herz-**

klopfen, Stiche in der Lunge, morgens Husten, darnach Atembeschwerden, leicht erregbar, in den Beinen schnell ermüdet.

Befund: Herztöne im allgemeinen abgeschwächt, Puls klein und weich, beschleunigt, 106 in der Minute. Höchste Temperatur in den letzten Tagen 36,8° C. Am linken und oberen Rand geringes bronchitisches Geräusch, Urin frei. —

Verordnung: 3 mal tgl. 15 Tropfen Digitalysat.

8. 10. 15. I. Spitzen- und I. Pulmonalton leicht blasend, dabei Klagen über Stiche und Schmerzen in der Brust. Katarrhalische Geräusche nicht mehr vorhanden. Dieselbe Verordnung.

11. 10. 15 Fühlt sich im ganzen wohler, Schlaf gut, Appetit gut, Stuhl regelmäßig. Die Herzgeräusche nicht mehr nachzuweisen.

20. 10. 15. Garnisondienstfähig entlassen. —

2. Musketier A. M. Bürgerlicher Beruf: Landwirt, 28 Jahre.

Aufgenommen 5. 11. 15.

Diagnose: Bronchitis. — Fühlt sich seit dem 3. Oktober d. J. krank und schlapp. Stiche besonders in der linken Brustseite. Viel trockener Husten, sehr angestrengt, ohne Auswurf. Schmerzen über der ganzen Brust. In der letzten Zeit größere Märsche und Gefechte. Erinnert sich von früher keiner Erkrankungen.

Befund: Blaß, elend, feuchte Haut, Herztöne klein, beschleunigt ohne Geräusche. 96 in der Minute. Am linken unteren Ende feuchtes Schnurren, bronchitische Geräusche in der rechten Lungenspitze (Oberlappen).

Verordnung: 3 mal tgl. 15 Tropfen Digitalysatum Bürger.

7. 11. 15. Allgemeinbefinden besser, keine Temperatursteigerung. Herztätigkeit kräftig, Puls noch klein, aber voller, 80 in der Minute. Dieselbe Verordnung.

11. 11. 15. Kein Husten, keine katarrhalichen Geräusche mehr. Puls kräftig, aber noch klein. Heute Verordnung: Eisenlikör, 3 mal tgl. 1 Eßlöffel.

18. 11. 15. Fühlt sich wohl. Garnisondienstfähig entlassen.

3. Landsturmmann W. L. Bürgerlicher Beruf: Kaufmann, 40 Jahre.

Diagnose: Chronische Herzmuskelentzündung. Klagt über Schwindelanfälle und rhythmisch mit dem Herzklopfen Stechen in der linken Brustseite. Sehr schlapp und hinfällig, Zittern in den Gliedern. Muß sich ungewohnt sehr anstrengen beim Verladen von Proviant. Hatte mit 20 Jahren eine Scharlachnierenentzündung, darnach graue Haare. Vor 7 Jahren Luftröhrenkatarrh mit Nierenentzündung; seitdem Krampfadern. —

Befund: Herzdämpfung 1,5 cm nach links über die linke Brustwarze. Herztöne an allen Ostien abgeschwächt, stark arhythmisch, an tricuspidalis unbestimmt bis blasend. Am Zwerchfellansatz starke Venenerweiterung (corona venarum). Leberdämpfung VII. Rippe beginnend bis 15,5 cm abwärts. Puls häufig und beschleunigt. 120 in Minute. Urin frei. —

Behandlung: Digitalysat Bürger intravenös.

6. 11. 15. Puls 128, heute zum ersten Mal: 1,5 ccm Digitalysat intravenös linke Armvene. Nach 6 Stunden Allgemeinbefinden gut. Puls 66 kräftig und voll.

8. 11. 15. Puls kräftig, 90 in Minute.

10. 11. 15. keine Beschwerden, Puls kräftig: 108 in Minute. Heute wieder 1,5 ccm Digitalysat in rechte Armvene. Nach 5 Stunden Puls 70 in Minute. Allgemeinbefinden gut.

12. 11. 15. Mit Lazarettzug in Reservelazarett.

4. Sanitätsfeldwebel F. W. Bürgerlicher Beruf: Fleischermeister, 37 Jahre.

Diagnose: Chronische Herzmuskelentzündung. Seit Juni d. J. Herzbeschwerden mit Schmerzempfindungen in der linken Seite, dabei Atemnot und Herzklopfen. Wurde 1907 schon von der Schutztruppe in Südwestafrika wegen Herzmuskelschwäche entlassen.

Befund: Lungenspitzenstand beiderseits gleichmäßig. Herzdämpfung 2 cm über Mamillarlinie nach links, nach rechts bis zur Mittellinie vom Brustbein. Quermaß der Herzdämpfung 12,5 cm, Längsmaß 19 cm. Herztöne unregelmäßig, an allen Ostien weich, abgeschwächt, unbestimmt. Puls sehr klein, fast fadenförmig, hüpfend, unregelmäßig, 130 in Minute. — Leberdämpfung 9,5 cm abwärts von V. Rippe. Temperatur 36,8° C Achselhöhle. —



HEITEN, Ban

horrhoe, Mitralin

Myocardit
sehr schw
docarditis.

15
zur Höhe der J-
phasen sind bei
des Herzschlag

J mittlere

Di

später nach wi
kleinert. Sämtli

3 Stunde
nert, s

D

5. 11. 15 1,3 ccm Digitalysat Bürger in die linke Armvene. Puls nach 3 Stunden 74 in Minute. Keine Störungen. 8 Stunden später (abends 6 Uhr) Schmerzen in linker Brustseite, allgemeines Schwächegefühl. Trotzdem Puls regelmäßig, kräftig, 75 in Minute. —

6. 11. 15. Fühlt sich noch etwas matt, doch besser als gestern. Keine Bruststiche mehr, Puls 76. Nachmittags 5 Uhr Puls kräftig, 66 in Minute.

7. 11. 15. Puls 72, Befinden gut. Noch etwas Druck in Herzgegend. 1,2 ccm Digitalysat Bürger in die linke Armvene. Herzdämpfung scheint allseitig geringer.

9. 11. 15. Puls 64. Befinden gut. Abtransport im Krankenzug.

5. Landsturmmann L. Sch. Bürgerlicher Beruf: Landwirtschaftlicher Arbeiter, 41 Jahre.

Von der chirurgischen Station übernommen am 26. 10. 15. mit der

Diagnose: Herzmuskelentzündung. Klagt seit 24. 10. 15. über Schmerzen im Hals, Temperatur an diesem Abend 38,3° C in der Achselhöhle.

Befund: Mandelschwellung beiderseits, besonders links. Mandeln stark blaurot verfärbt, ohne Belag. Herztöne rein, aber beschleunigt. Puls 115. — Temperatur (Darm) 38,9° C. Verordnung 3 mal tgl. 0,5 Pyramidon.

26. 10. 15. Temperatur 37,5° C in recto. Herztöne an allen Ostien mehr unbestimmt, zum Teil unregelmäßig, Puls 110. Pyramidon fortgesetzt, dazu 3 mal tgl. 15 Tropfen Digitalysat.

28. 10. 15. Temperatur 36,8° C (Darm). Herztöne deutlicher akzentuiert. Puls 80, Pyramidon fortgelassen, nur Digitalysat.

1. 11. 15. Temperatur 36,6 (Darm). Puls regelmäßig, 72 in Minute. Jede Medikation fortgelassen.

7. 11. 15. keine Beschwerden mehr.

9. 11. 15. Garnisondienstfähig.

6. Musketier A. L. Bürgerlicher Beruf: Maurer, 23 Jahre.

5. 11. 15.

Diagnose: Akute Herzerweiterung.

6. 11. 15. Temperatur: Achselhöhle 37,5 abends. Klagt über stechende Empfindungen in der linken Brustseite. Im allgemeinen matt. Habe in den letzten Tagen anstrengende Märsche gemacht. Erinnert sich sonst keiner Erkrankungen. Diagnose auf dem Täfelchen aus einem Feldlazarett: Schwerer Herzfehler! —

Befund: Die ersten Herztöne an allen Ostien mäßig blasend. Puls 146. Herzgrenzen: Mitte Brustbein, 2,5 cm über linke Brustwarzenlinie hinaus. Lungen o. B. Verordnung: Bettruhe. —

10. 11. 15. Herzgrenzen scheinen weniger ausgedehnt. Puls 110. An der linken Brustseite von IV. Rippe abwärts und nach hinten bis Wirbelsäule Lungenschall fast absolut verkürzt. Probepunktion VII. Intercostalraum negativ. Verordnung: 3 mal tgl. 15 Tropfen Digitalsyat. Bettruhe.

13. 11. 15. Herztöne deutlich akzentuiert. Puls 73 in Minute. Radialis gut gefüllt und mäßig gespannt. Allgemeinbefinden gut.

15. 11. 15. Abtransport mit Krankenzug.

7. Rekrut K. R. Bürgerlicher Beruf: Eisenbahnarbeiter, 25 Jahre.

Am 9. 10. 15. auf der chirurgischen Station aufgenommen. Am 17. 9. 15. durch Gewehrschuß an beiden Unterschenkeln verwundet. Wunden heilen gut unter trockenem Verband. Vom 24. 10. 15. ab nachts öfters Schweiß. Links hinten vom Schulterblattwinkel ab verkürtzter Schall, vereinzeltes Knisterrasseln.

5. 11. 15. Der inneren Station E. 1. überwiesen.

Diagnose: Exsudative Pleuritis links. Hat vor 5 bis 6 Jahren schon ähnlichen Lungenzustand gehabt. Beinwunden verheilt. An der linken Lunge V. Rippe abwärts Schallverkürzung von der Axillarlinie bis zur Wirbelsäule, dabei vereinzeltes Knisterrasseln. Auch an rechter Lunge geringe feuchte Geräusche. Temperatur rektal 39,7. Verordnung: 3 mal tgl. 0,5 Pyramidon. 2 stündlich kalte Rumpfwickel.

7. 11. 15. Lungenbefund heute noch unverändert. Temperatur die letzten 2 Tage bis zu 38° C, dagegen heute abend 39,9. Puls sehr schwach und beschleunigt. 146 in Minute. — Zur bisherigen Behandlung noch 3 mal tgl. 15 Tropfen Digitalysat Bürger.

Puls heute kräftig, angedeutet dikrot, 110 in Minute. Dämpfung noch

deutlich vorhanden. Probepunktion ergibt eine geringe Menge mit Blut vermischter seröser Flüssigkeit. —

9. 11. 15. Temperatur 39,2. 100 ccm Aderlaßblut zur Autoserum-Injektion.

10. 11. 15. 30 ccm Autoserum intramuskulär. Temperatur vorher 38,6, mittags 37,5, abends 37,6. Kein Pyramidon mehr, aber Digitalysat wegen noch schwacher Herztätigkeit fortgesetzt.

11. 11. 15. Abends Temperatur 37,3.

12. 11. 15. Zunge feucht, nicht belegt. Keine Magenbeschwerden. Herztöne gut und kräftig, mäßig beschleunigt. Puls 90. Temperatur 37,0 abends. Da Digitalysat nicht mehr vorhanden, von heute ab 3 mal tgl. 15 Tropfen Valeriana-Digitalysat.

14. 11. 15. Puls nicht mehr dikrot, voll gut. 85 in Minute.

18. 11. 15. Allgemeinbefinden gut, oft größere Mengen Urin. Lungenschall fast frei.

20. 11. 15. Zur weiteren Erholung mit Lazarettzug ins Reservelazarett.

8. Musketier A. B. Bürgerlicher Beruf: Kontrolleur elektrischer Apparate.

23. 9. 15. wegen akuter Gonorrhoe in einem anderen Festungslazarett behandelt. Am 28. 10. 15. in Ohrenstation aufgenommen, von hier aus auch auf der Zahnstation behandelt.

5. 11. 15. der inneren Station E. 1. überwiesen. Seit 24 Stunden beständen Kopfschmerz, Herzangst und Übelkeit.

Befund: Temperatur rektal 39,9, Puls mittelkräftig, 130 in Minute. Herztöne unbestimmt bis systolisches Blasen, unregelmäßig. Urin: frei. Da die Krankenbücher der anderen Stationen stets „Herz o. B.“ notiert hatten, muß hier die

Diagnose lauten: Endokarditis gonorrhoica.

Verordnung: Dauernd kalte Herzkompressen.

6. 11. 15. 5 ccm einer Lösung von Chin. 5,0 Natr. chlor. 0,37 Aq. dest. 50,0 in Nates injiziert. Abends starker Schweißausbruch. Temperatur rectal 37,7. Herztöne noch unregelmäßig, Puls schwach, beschleunigt. Allgemeine Mattigkeit. 20 Tropfen Digalen.

7. 11. 15. Heute früh Herzschwäche fortgeschritten. Temperatur 37,3. 3 mal tgl. 15 Tropfen Digitalysat. Herz gegen Mittag besser. Abends Temperatur 37,5. Allgemeinbefinden besser. Puls kräftiger 110.

8. 11. 15. Herztöne akzentuiert, bis auf den blasenden Spitzenton.

10. 11. 15. Puls 104.

11. 11. 15. Puls 94. Urin: frei. Temperatur abends 37,1 rektal.

19. 11. 15. Abtransport mit Krankenzug.

9. Unteroffizier W. J. Bürgerlicher Beruf: Kaufmann.

Am 21. 10. 15. aufgenommen.

Diagnose: Neurasthenische Erschöpfung. Seit ca. 3 Wochen beängstigendes Herzklopfen, dadurch Erwachen aus dem Schlaf, dann schlaflos. Schweres Einschlafen, allgemeine Schwäche. Erinnert sich sonst keiner früheren Erkrankung. Verdauung regelmäßig.

Befund: Kleine Statur, schlaffe Muskeln und Haut. Herzdämpfung nicht merklich verbreitert. Töne im allgemeinen abgeschwächt, sonst aber rein. Puls 80. Nach 6 Kniebeugen Herztätigkeit sehr beschleunigt. Puls 130. Nach 50 Sekunden wieder 90 in Minute, Verordnung: kräftige Ernährung, 3 mal tgl. 1 Eßlöffel Liquor Ferri.

24. 10. 15. Ziehende Schmerzen in rechter Schulter. Herztöne beschleunigt. Puls schwach, 112 in Minute. Behandlung dieselbe, jeden zweiten Tag Vollbad 36° C 15 Minuten. In der Zwischenzeit leidliches Wohlbefinden.

7. 11. 15. Schmerzen in linker Seite (Herz). Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. An diesem Abend 0,02 Morfintabletten.

8. 11. 15. Herztöne beschleunigt, an der Spitze I. Ton mit akzidentellem Geräusch. Puls 100. Die früheren Verordnungen anulliert. 3 mal tgl. 15 Tropfen Digitalysat.

10. 11. 15. Spitzengeräusch am Herzen nicht mehr nachzuweisen. Puls abends 74.

17. 11. 15. Puls 64.

18. 11. 15. Puls 68, gut und voll. Herztöne gut, ebenso Allgemeinbefinden.

19. 11. 15. Zur Truppe entlassen. —

10. Feldtelegraphist Th. D. Bürgerlicher Beruf: Maschinenhändler.
Am 14. 11. 15. aufgenommen.

Diagnose: Hemikrania alternans. Klagt über Kopfschmerzen seit Ende September dieses Jahres, die anfallsweise auftreten und mal rechts mal links sich äussern. Nach Ruhe (Schlaf) wurden sie besser. Bei den Anfällen: Übelkeit, Erbrechen. Sehr starkes Herzklopfen. Bisweilen Schmerzen von der vorderen linken Brustseite bis zum Rücken, auch bis zum Kreuzbein, besonders beim Anstrengen der Rückenmuskeln. Früher wohl mal Kopfschmerz, aber nie ähnliche Zustände wie jetzt.

Befund: Gesunde Gesichtsfarbe, eher übergerötet. Lungen ohne Befund. Infra- und supraorbitalis mäßig druckempfindlich. I. Mitral- und Tricuspidalton leicht blasend, sonst ohne Befund. Puls weich und fließend, auch an Carotis (angioparalytisch) 110 in Minute. Die Intercostalnerven besonders links druckempfindlich. Verordnung: Jeden zweiten Tag Vollbad 35° C 20 Minuten und 3 mal tgl. 20 Tropfen Valeriana-Digitalysat.

14. 11. 15. Abends heftiger Migräneanfall, der nach ungefähr 1 Stunde wieder vorüber ist. Herztöne im Anfall hart und beschleunigt. Das Blasen deutlicher. Puls 120.

15. 11. 15. Allgemeinbefinden gut. Appetit gut. Puls 64.

16. 11. 15. Wie gestern.

17. 11. 15. Zustand derselbe.

18. 11. 15. Fühlt sich im allgemeinen sehr wohl. Dieselbe Behandlung wird fortgesetzt.

22. 11. 15. Zur Truppe entlassen.

11. Wehrmann M. R. Bürgerlicher Beruf: Gipser.
Aufgenommen 7. 10. 15.

Diagnose: Blutarmut mit chronischem Magenkatarrh. — Klagt über Magenbeschwerden und allgemeine Mattigkeit. Appetit und Stuhl normal. Will schon vom 10. 10. 14. bis 25. 2. 15. seiner Leiden wegen in verschiedenen Lazaretten gewesen sein.

Befund: Mittelkräftig, blasses Aussehen, schlaffe Haut, Zunge nicht belegt. Bauch weich, eindrückbar. In der Magengegend leicht druckempfindlich. Magenschall nicht nachzuweisen. Leberdämpfung von VI. Rippe ab 14 cm, linker Lappen bis fast in linke Mamillarlinie. Milzdämpfung 7,5 : 6,0 — nicht vergrößert. Herztöne sehr entfernt und schwächlich. Puls fadenförmig. — Verordnung: 3 mal tgl. 1 Eßlöffel Liquor ferri; jeden zweiten Tag Vollbad 35° C 20 Minuten. Bettruhe.

11. 10. 15. Allgemeinzustand hat sich verschlechtert. Temperatur 38,9 Angina phlegmonose. Heiße Umschläge. Urin deutlich Eiweiß.

13. 10. 15. Phlegmone gespalten. Abendtemperatur 36,4. Allgemeine Schwäche, Puls klein 135. Digitalysat in die linke Armvene. Nach 10 Minuten Puls kräftiger und voller.

14. 10. 15. Frühtemperatur 36,9. Puls kräftig, noch 105. Abends Puls 90. Temperatur 37,3.

15. 10. 15. Frühtemperatur 36,8. Puls 84, kräftig. — Urin: frei.

16. 10. 15. 3 mal tgl. 15 Tropfen Digitalysat. Klagt noch über Mattigkeit. Die nächsten Tage auch subjektiv besser.

12. Musketier Ph. B. Bürgerlicher Beruf: Ackerknecht, 20 Jahre.
Aufgenommen 5. 11. 15.

Diagnose: Infektiöse Nierenentzündung. Hatte in diesem Jahre (Juni bis Juli) Masern. Schmerzhaftes Reißen in beiden Schultern. Husten mit Auswurf.

Befund: Herztöne schwach, aber rein. Links vorn und hinten vereinzeltes Knacken und Giemen. Urin: viel Indikan und reichlich Eiweiß. Verordnung: $CaCl_2$ 10/300 2 mal tgl. ein Eßlöffel in Milch.

8. 11. 15. Rechts hinten kleinere pneumonische Herde. Herztätigkeit schwach, Puls klein und weich und deutlich dikrot, 100 in Minute. Eiweiß 8‰, Temperatur 39,3 (Hypostatische Pneumonie). Verordnung: 3 mal tgl. 0,5 Pyramidon mit 3 mal 15 Tropfen Digitalysat.

10. 11. 15. Puls noch weich, weniger dikrot. 108 in der Minute. 2 ccm Digitalysat in linke Armvene. 20 Minuten später Puls 95, deutlich kräftiger. Abends: Temperatur 37,9, Puls 90 noch mäßig dikrot. Allgemeinbefinden wesentlich besser. Sputum und Urin im bakteriologischen Laboratorium des

Festungslazarettes untersucht ergab keine Tbc., im Urin verschiedenartige Bakterien. Temperatur 38,3.

11. 11. 15. 103 ccm Blut (venae sectio) Temperatur 38,1 früh, abends 37°.

12. 11. 15. Frühtemperatur 38,8. 29 ccm Autoserum, kein Pyramidon, nur Digitalysat. Abends Puls kräftig. 98 in Minute. Temperatur 37,2. Eiweißgehalt des Urins nimmt wesentlich ab.

14. 11. 15. Zustand im allgemeinen derselbe. Digitalysat fortgesetzt. Äußert großes Verlangen nach Nahrung.

16. 11. 15. Allgemeinzustand derselbe, auf beiden Lungen geringes trokkenes Geräusch, beginnt spontan zu schwitzen, reger Appetit. Puls 88. Temperatur normal. Lungengeräusche noch vorhanden.

18. 11. 15. Abtransport Lazarettzug.

13. Trainsoldat Fr. D. Bürgerlicher Beruf: Geschäftskutscher, 30 Jahre.

Aufgenommen 3. 10. 15. chirurg. Station (Dr. Löwysohn), am 4. 11. der inneren Station E. 1 (Schütze) überwiesen.

Diagnose: Erschöpfung. Klagt über allgemeine Mattigkeit, Schmerzen im rechten Oberschenkel, mäßige Atembeschwerden.

Befund: Masse am rechten Bein durchschnittlich 2,5 cm mehr Umfang als links. Herztöne mäßig hart, dagegen Puls klein und weich. An Lungen nichts nachzuweisen, Urin frei. Verordnung: 2 mal tgl. 15 Tropfen Digitalysat.

6. 11. 15. Röntgendurchleuchtung ergibt keine Deformation der Knochen.

10. 11. 15. Allgemeinbefinden besser. Schmerzen im Oberschenkel nicht mehr vorhanden. Puls gut und kräftig. Die Behandlung wird fortgesetzt.

19. 11. 15. Gesund zur Truppe entlassen.

14. Landsturmpionier Fr. H. Bürgerlicher Beruf: Zimmermann, 41 Jahre.

Aufgenommen 8. 10. 15. auf der chirurg. Station D. wegen Quetschung der Rückenmuskulatur. 3. 11. 15. auf innere Station E. 1 verlegt.

Diagnose: Rheumatische Neuralgien. Klagt über Schmerzen in allen Gliedern, stechende Empfindungen im Kreuz und Rücken, fühlte sich noch sehr matt und angegriffen.

Befund: I. Ton an der Herzspitze und I. Aortenton leicht blasend, sonst o. B. Lungenatmung im allgemeinen etwas verschärft, sonst o. B. Druckpunkte vereinzelt an Nervenstämmen nachzuweisen. Verordnung: Jeden zweiten Tag Vollbad 37° C 20 Minuten.

5. 11. 15. Allgemeinbefinden schlechter, Bäderbehandlung fortgesetzt, dazu 2 ccm Digitalysat intramuskulär.

7. 11. 15. Allgemeinbefinden besser. Herzgeräusche nicht nachweisbar.

9. 11. 15. 1,8 ccm Digitalysat intramuskulär.

11. 11. 15. ebenso.

15. 11. 15. Allgemeinbefinden gut, keine Klagen mehr. Noch einmal 2 ccm Digitalysat intramuskulär.

19. 11. 15. Gesund zur Truppe entlassen.

15. Oberintendantursekretär M. M. Bürgerlicher Beruf: aktiv, 39 Jahre. (Ambulante Behandlung.)

Diagnose: Traumatische Neurose.

10. 11. 15. Klagt über eine große Anzahl nervöser Beschwerden, von denen Kopfschmerzen, Schwindel und Herzklopfen die hervortretendsten sind. Alles ginge vom Herzen aus. Schlaf, Stuhl, Appetit mangelhaft. Im November 1914 im Westen mit Pferd gestürtzt, in ärztlicher Behandlung gewesen. Es habe sich um schweren Nervenchock gehandelt. Urinuntersuchung damals ohne Resultat. Vor 5 Wochen gegen Cholera geimpft.

Befund: Aussehen etwas älter, Gesichtsfarbe mäßig blaß grau. Temporalis sehr geschlängelt und hart. Am oberen äußeren Irisrand beiderseits geringe sklerotische Trübung. Puls klein, gespannt, hüpfend, 190 in Minute. Zunge feucht, und nach hinten stark belegt. Herzdämpfung nach links, 2,5 cm über Brustwarze, nach rechts linker Rand des Brustbeins. Leberdämpfung 15,7 cm breit, linker Lappen 6,5 cm über Mittellinie nach links. Rechter Lungenrand hinten 1,3 cm tiefer als links. Herztöne an allen Ostien rein, rhythmisch, aber klein, weich und beschleunigt. Lunge nichts besonderes. Nervöse Reflexe im allgemeinen erhöht. Magenschall keine Vergrößerung nachzuweisen. Urin: Spuren von Eiweiß. Verordnung: intravenöse Injektion von 2 ccm Digitalysat.

13. 11. 15. Puls 84 voll, groß und gleichmäßig. Intravenös 2 ccm Digitalysat.

17. 11. 15. „Heute habe ich zweifellos schon bessere Ruhe." Puls 88 voll, nicht sehr groß gleichmäßig, 2,2 ccm Digitalysat intravenös.

20. 11. 15. Herztöne an allen Ostien rein. Tricuspidalis etwas verstärkt, Puls 96 klein und gut gespannt. Appetit und Allgemeinbefinden trotz angestrengter Arbeit gut. 2 ccm Digitalysat intravenös.

24. 11. 15. Herzdämpfung 1 cm über linke Brustwarze, Herztöne rein, mittelkräftig. Puls 92. Intravenös 2 ccm Digitalysat.

28. 11. 15. Puls gut, kräftig 86. Allgemeinbefinden sehr gut, besonders gehobene Stimmung. Arbeitsfreudig und wieder widerstandsfähig. Heute bis auf weiteres die letzte intravenöse Injektion von 2 ccm Digitalysat Bürger.

16. Landsturmmann E. P. Bürgerlicher Beruf: Steinsetzunternehmer, 35 Jahre.

Diagnose: Akute Herzschwäche mit Herzerweiterung. Aufgenommen 11. 11. 15. Klagt über Atemnot seit 14 Tagen. In der Zeit besonders anstrengende Märsche, 20. 10. durch eine in seiner Nähe explodierende Granate durch Erde überschüttet, höre seitdem schlecht, sei aber in den letzten Tagen etwas besser geworden.

Befund: Atmung 42 in der Minute. Temperatur 36,7 in Achselhöhle, langsamer und schwerfälliger Gang, Gesichtsausdruck ängstlich, Leib aufgetrieben, Penis und Skrotum wässerig geschwollen, ebenso Unterbauch und beide Beine. Im Bauche kein Ascites nachzuweisen. Herzdämpfung 3,5 cm über linke Brustwarze hinaus und nach rechts bis zur Brustbeinmitte. Herztöne weich, klein und verlangsamt. Puls 52. Urin 2‰ Eiweiß. Verordnung: 2 ccm Digitalysat Bürger in die linke Armvene.

12. 11. 15. Herztätigkeit sehr beschleunigt. Keine Temperatursteigerung. Puls gut gefüllt und kräftig, 104 in Minute. Hat in der Nacht dreimal reichlich Urin gelassen, angeblich den halben Stuhleimer voll (leider nicht gemessen). Oedeme allseitig abgeschwollen.

13. 11. 15. Urin bleibt reichlich, Puls voll und regelmäßig, 62 in Minute. 2,2 ccm Digitalysat intravenös. Eiweiß nach Esbach noch reichlich 1‰. An den abhängenden Körperteilen in Rückenlage noch geringe Oedeme, sehr ausgedehnt vom Kreuzbein bis zur Mitte der Brustwirbel.

14. 11. 15. Urin dauernd reichlich. Oedeme auch auf dem Rücken geschwunden.

15. 11. 15. Klagt erneut über Atemnot und Schmerzen im Rücken. Urinmenge herabgesetzt, in 12 Stunden nur 700 ccm. Trotzdem Herzdämpfung verkleinert. Puls noch gut, 80 in Minute. Aderlaß 200 ccm Blut. Intravenös 2 ccm Digitalysat. Urin über 2500 ccm. Eiweiß noch in Spuren vorhanden. Die nächsten Tage Allgemeinbefinden wesentlich besser.

19. 11. 15. Urin in 24 Stunden 2800. Von jetzt ab 3 mal tgl. 15 Tropfen Digitalysat innerlich.

Vom 20. 11. 15 ab stets Besserbefinden. Urin: immer noch Eiweiß mehr als Spuren.

25. 11. 15. Noch sehr blasses Aussehen, Urinmenge normal. Herztätigkeit gut, Eiweiß noch vorhanden.

30. 11. 15. Mit Lazerettzug Abtransport.

17. Eisenbahnzugführer A. B., 51 Jahre.

Aufgenommen 11. 11. 15.

Diagnose: Allgemeine Herzschwäche mit Herzerweiterung. Am 8. 11. abends bemerkte er, daß beide Füße geschwollen waren. Einige Tage vorher sei auch der Leib stärker geworden. Er habe Atemnot bekommen. Appetit und Stuhl seien regelmäßig gewesen. Erinnert sich sonst keiner Erkrankungen.

Befund: Spitzbauch, unterhalb des Nabels oedematös, ebenso Füße und Ober- und Unterschenkel und Skrotum. Leib sehr stark, Fettpolster. Herzdämpfung nach links verbreitert. I. Ton an der Spitze vollkommen blasend. Pulmonaltöne im allgemeinen abgeschwächt. I. Aortenton blasend. Puls klein, weich, fast verschwindend. Geringer Ascites nachzuweisen. Urinmenge in 12 Stunden 200 ccm. Eiweiß 0.75‰.

12. 11. 15. Puls kaum nachzuweisen. Verordnung 2 ccm Digitalysat intravenös. Darauf in 12 Stunden 450 ccm Urin, mehrere dünne Stühle. Puls deutlicher, aber noch schlecht zu zählen.

13. 11. 15. Puls weiter deutlich. 1,8 ccm Digitalysat intravenös. Urin scheint auch vermehrt. Mehrere Male dünne Stühle. 0.75‰ Eiweiß.

14. 11. 15. Puls besser, fast zu zählen, 2 ccm Digitalysat.
15. 11. 15. In 10 Stunden 465 ccm Urin. Puls weiter besser. 0,3 Kalomel 2 ccm Digitalysat intravenös.
16. 11. 15. In 12 Stunden 760 ccm Urin. Herztöne ziemlich akzentuiert. I. Spitzenton noch mit Blasen vermischt. 2 ccm Digitalysat intravenös.
17. 11. 15. Allgemeinbefinden sehr gut. Hat die Nacht angeblich besonders gut geschlafen.
18. 11. 15. Plötzlich Wiederbeginn der bedrohlichen Erscheinung. Atemnot, Trachealrasseln. In 20 Stunden nur 320 ccm Urin. Daneben 3 mal reichlich wässerigen Stuhl, ebenfalls mit Urinentleerung. 250 ccm Blut durch Aderlaß. Gegen Nachmittag Schwitzen und mehrfach dünnen Stuhl.
20. 11. 15. Die Nacht war ruhiger. Urin leider fortgegossen. Puls noch sehr undeutlich.
21. 11. 15. Die Nacht wieder sehr unruhig. Urinmenge ungenügend.
22. 11. 15. 2 ccm Digitalysat intravenös.
23. 11. 15. Puls heute früh gut zu fühlen. Von 10 Uhr vormittags beginnende Agonie. Gegen 1/2 1 Uhr Exitus.
Die Sektion ergab fettige Degeneration und Erschlaffung des Herzmuskel mit absoluter Erweiterung des Herzens.

18. Wachtmeister Ed. Th. Bürgerlicher Beruf: Landwirt, 31 Jahre.
Aufgenommen 12. 11. 15.
Diagnose: Neurasthenie. Klagt über dauernde Kopfschmerzen, starke allgemeine Unruhe, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, schreckhaftes Aufwachen, Schwindelanfälle mit Schwanken nach vorne, besonders beim Waschen, „ins Waschbecken getorkelt". Vor 7 Jahren Lungen- und Brustfellentzündung. In den letzten Wochen Bronchialkatarrh. Auch jetzt noch bisweilen Husten mit Auswurf.
Befund: Herzdämpfung nicht verbreitert. Töne an allen Ostien rein und rhythmisch, aber beschleunigt. Puls 110. Lunge o. B. Nervöse Reflexe im allgemeinen erregt. Pat. macht auch sonst einen nervösen und unruhigen Eindruck. — Verordnung: 3 mal tgl. 15 Tropfen Valeriana-Digitalysat.
13. 11. 15. Schlaf weniger unruhig, Puls 96.
14. 11. 15. Zustand fortschreitend besser.
15. 11. 15. Schlaf gut, Puls morgens 84.
16. 11. 15. Befinden gut.
17. 11. 15. Derselbe Zustand, Puls 86 früh.
16. 11. 15. Garnisondienstfähig entlassen. Bittet um ein Fläschchen Valeriana-Digitalysat.

19. Überzähliger Vizefeldwebel J. D. Bürgerlicher Beruf: Elementarlehrer, 23 Jahre.
Aufgenommen 12. 11. 15.
Diagnose: Chronische Herzmuskelentzündung mit Erweiterung. Klagt über Luftmangel nach kurzen Marschstrecken, dabei Hustenreiz und Unmöglichkeit, weiter zu marschieren. Herzklopfen und stechender Schmerz in der linken vorderen Brustseite. Im Winter 1914 zwei Wochen im Revier wegen Blutspucken.
Befund: Groß gewachsen, schlank, etwas schlaffe Muskulatur, blasses Aussehen. Lungenspitzenstand beiderseits gleichmäßig, ebenso die hinteren Lungengrenzen. Lunge o. B. Beide Seitenlappen der Schilddrüse mäßig vergrößert. Halsumfang 44 cm. Herzdämpfung 3 cm nach links über linke Brustwarze. Grenze nach rechts Mitte Brustbein. Herztöne an der Spitze sehr laut und hart. II. Pulmonalton verstärkt und mehr musikalisch klingend. Puls 120. Leberdämpfung VI. Rippe 9 cm abwärts. Urin frei. — Verordnung: 2 ccm Digitalysat intravenös.
13. 11. 15. Nacht war unruhig, habe öfters Hustenreiz gehabt, der auch heute noch besteht. 0,02 Morphium (Tablette). Abends wieder Morphiumtablette. Puls 108.
14. 11. 15. 1,8 ccm Digitalysat intravenös.
15. 11. 15. Nacht gut, Puls klein, gut gespannt: 84. — 1,8 ccm Digitalysat intravenös. Herztöne im allgemeinen weicher, aber gut akzentuiert.
16. 11. 15. Puls 66. Herzdämpfung deutlich bis an Brustwarzenlinie zurückgegangen. Herztöne gut.
18. 11. 15. Puls regelmäßig 68, mäßig gespannt. Allgemeinbefinden gut.

Von heute ab 3 mal tgl. 15 Tropfen Valeriana-Digitalysat. Zustand bessert sich täglich.
30. 11. 15. Garnisondienstfähig entlassen.

20. Ulan Fr. Grz. Bürgerlicher Beruf: Fleischer, 32 Jahre.
Aufgenommen 12. 11. 15.
Diagnose: Chronische Herzmuskelentzündung mit Erweiterung. Klagt über Stiche in der vorderen linken Brustseite. Fühlt sich matt und angegriffen. Seit 14 Tagen fast beständig Kopfschmerzen. Schlaf mangelhaft. Stuhl regelmäßig. Erinnert sich keiner früheren Erkrankung.
Befund: Lungenspitzenstand und hintere Grenzen gleichmäßig. Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Brustbeinrand. Nach links 3,5 cm über linke Brustwarzenlinie. Gesamte Herzbreite 14 cm. Spitzenstoß zu fühlen und zu sehen im V. Zwischenrippenraum. II. Töne an allen Ostien sehr verstärkt. Puls 110. An der Lunge links unten von vorne bis hinten trockene Geräusche. Pupillen stark erweitert. Leberdämpfung VI. Rippe 9,6 cm abwärts. Keine Temperatursteigerung. Urin frei. Verordnung: 3 mal tgl. kalte Rumpfwickel, 2 ccm Digitalysat intravenös.
13. 11. 15. Nacht im allgemeinen gut, etwas gehustet, Puls 100.
14. 11. 15. 2 ccm Digitalysat intravenös.
15. 11. 15. Klagt über Schmerzen im Rücken. Bronchitische Geräusche nicht mehr nachzuweisen. Puls gefüllt, mäßig hart. 2 ccm Digitalysat intravenös.
16. 11. 15. 2 ccm Digitalysat intravenös.
18. 11. 15. Puls regelmäßig gespannt. Herzdämpfung rechts linke Brustbeinlinie. Links noch 1 cm über linke Brustwarze. Allgemeinbefinden gut. Von heute ab tgl. 3 mal 15 Tropfen Valeriana-Digitalysatum.
22. 11. 15. Puls 80, mäßig gefüllt und fest. Herztöne: Aorta normal, Spitze und Pulmonalis etwas weicher.
28. 11. 15. Garnisondienstfähig entlassen.

21. Landsturmmann F. R. Bürgerlicher Beruf: Maschinenheizer, 30 Jahre.
Aufgenommen 13. 11. 15.
Diagnose: Herzneurose. — Klagt über Schmerzen in der linken vorderen Brustseite seit 8 Tagen. Ebenso Schmerzen in Füßen und Beinen. Häufiger Wadenkrampf. Kopfschmerzen, besonders über den Augen. Diagnose aus dem Feldlazarett: Schwerer Herzfehler!
Befund: Herzgrenzen nicht verbreitert. Alle II. Töne verstärkt. Linke Lungenspitze geringe katarrhalische Geräusche. An beiden Schienbeinen eben nachweisbare Oedeme. Urin: frei. — Verordnung: 3 mal tgl. 15 Tropfen Digitalysat. Jeden zweiten Tag Vollbad 35° C 20 Minuten, 1 Eimer 15° C Überguß.
18. 11. 15. Allgemeinbefinden wesentlich besser. Spitzenkatarrh nicht mehr nachzuweisen. Schlaf gut.
29. 11. 15. Gesund zur Truppe entlassen.

22. Kanonier K. M. Bürgerlicher Beruf: Landwirt, 27 Jahre.
Aufgenommen 14. 11. 15.
Diagnose: Herzneurose. — Klagt über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Beklemmungen, unruhige, wüste Träume, Herzklopfen; leicht müde. Stuhlgang regelmäßig. Appetit gut. Erinnert sich sonst keiner Krankheiten.
Befund: Herzgrenzen normal, Puls weich und wenig gefüllt, 96. II. Pulmonalton verstärkt. — Verordnung: 3 mal tgl. 20 Tropfen Valeriana-Digitalysat. Jeden zweiten Tag Vollbad 35° C 20 Minuten. 1 Eimer 15° C Überguß.
20. 11. 15. Allgemeinbefinden gut Kopfschmerzen seien nicht aufgetreten. Schlaf meist ruhig, Puls 66.
28. 11. 15. Gesund zur Truppe entlassen.
Diagnose aus dem Feldlazarett: Herzfehler!

23. Musketier Joh. Sch. Bürgerlicher Beruf: Hausdiener, 21 Jahre.
Aufgenommen 14. 11. 15.
Diagnose: Herzneurose: Klagt über Stiche beim Luftholen links vorne und hinten. Kopfschmerzen. Dumpfe Empfindungen im Kopf, dabei Gefühl von Klopfen in der Stirn. Diagnose auf dem Wundtäfelchen: Herzfehler.

Befund: Herzdämpfung mäßig nach links verbreitert. (Mamillarlinie) I. Spitzen- und Pulmonalton angedeutet blasend. Puls 124. Lunge o. B. — Verordnung: 3 mal tgl. 20 Tropfen Valeriana-Digitalysat.

20. 11. 15. Allgemeinbefinden besser, gute Stimmung. Herzgeräusche nicht mehr nachzuweisen, Puls 80.

22. 11. 15. Ohne nachweisbaren Grund: Wein- und Lachkrampf. Habe das auch früher schon gehabt. 1 g. Bromkali. Die frühere Behandlung wird fortgesetzt.

27. 11. 15. Nervöser Anfall nicht wieder aufgetreten.

28. 11. 15. Auf seinen Wunsch zur Truppe entlassen.

24. Ersatzreservist W. L. Bürgerlicher Beruf: Kellner, 26 Jahre.
Aufgenommen 13. 11. 15.

Diagnose: Akuter Lungenkatarrh. — Fühlt sich seit 28. 10. krank, seitdem Husten und Stechen in der rechten Brustseite.

Befund: Achseltemperatur 38,6. Lungenschall keine Veränderung nachzuweisen. Rechte Lungenspitze fauchendes und schlürfendes Atmen. Ganze rechte Lunge Atmung verschärft. Auch an der linken Seite geringe katarrhalische Geräusche nachzuweisen. Herzdämpfung normal. I. Spitzenton deutlich blasend. I. Pulmonalton unbestimmt. Sonst ohne Befund. Urin: frei. Verordnung: 3 mal tgl. 0,3 Pyramidon und 3 mal tgl. 20 Tropfen Digitalysat.

14. 11. 15. Temperatur abends 37,7. Klagt über Schmerzen in der linken Seite.

16. 11. 15. Allgemeinbefinden besser. Temperatur abends 37,3. Hat die letzten Nächte stark geschwitzt. Pyramidon wird fortgelassen.

20. 11. 15. Lunge nichts nachzuweisen. I. Spitzenton akzentuiert. Druck auf die Intercostalnerven links empfindlich. Jeden zweiten Tag Vollbad 37° C 20 Minuten. Medikation wird fortgelassen.

28. 11. 15. Soweit nachweisbar gesund. Garnisondienstfähig entlassen.

25. Fahrer W. B. Bürgerlicher Beruf: Schuhwarenhändler, 45 Jahre.
Aufgenommen 15. 11. 15.

Diagnose: abgelaufene Nierenentzündung. — Hat sich vor 4 Wochen angeblich stark erkältet. Dabei Füße, Hände und Gesicht geschwollen. Ist während der Zeit in einem weiter vorgeschobenen Kriegslazarett behandelt worden.

Befund: Füße, Hände und Gesicht heute keine Schwellungen. Lunge ohne Befund. Temperatur gestern abend noch 38,5. Herztöne im allgemeinen schwach 88. Urin in Salpetersäure-Schichtprobe noch Spuren von Eiweiß. Wird trübe und flockig aus der Blase entleert. Verordnung: 3 mal tgl. 15 Tropfen Valeriana-Digitalysat.

17. 11. 15. Temperatur 37,6 abends. Allgemeinbefinden besser. Urin klar entleert, kein Eiweiß.

18. 11. 15. Temperatur früh 36,8. Puls noch klein und weich 74.

19. 11. 15. Mit Krankenzug ins Reservelazarett.

26. Landsturmmann K. Sch. Bürgerlicher Beruf: Bautechniker, 35 Jahre.
Aufgenommen 14. 11. 15.

Diagnose: Gefäßneurose. — Am 3. 11. 15. durch Zusammenstürzen des Unterstandes am Kopfe verletzt. Seitdem fortwährend Kopfschmerzen. Wird der Ohrenstation (Stabsarzt Graffunder) überwiesen. Ohren o. B. Gehör normal. Wegen der Kopfschmerzen der chirurgischen Station A. I. (Dr. Lövyson) überwiesen. Da kein äußerer Befund nachzuweisen, am 16. 11. 15. auf innere Station E. I. verlegt.

Befund: Symptome vom Zentralnervensystem bieten nichts Besonderes. Hat angeblich früher Gelenkrheumatismus gehabt, weshalb im Frieden militärfrei. Am ganzen Körper geringes Zittern. Herzgrenzen nicht verbreitert. II. Pulmonalton und II. Tricuspidalton verstärkt. Sehr starkes Nonnengeräusch. Puls 96 groß und schlaff. Lunge o. B. Urin: frei. Verordnung: 3 mal tgl. 20 Tropfen Valeriana-Digitalysat.

18. 11. 15. Hat im allgemeinen mehr Ruhe, Puls 86.

21. 11. 15. Befund derselbe. Puls 88, kleiner und mehr gespannt.

24. 11. 15. Fühlt sich wohl, Kopfschmerzen seien noch hin und wieder aufgetreten.

28. 11. 15. Soweit nachweisbar gesund zur Truppe entlassen.

27. Musketier Joh. Sch. Bürgerlicher Beruf: Landwirt, 21 Jahre.
Aufgenommen 16. 11. 15. auf der inneren Station E. I.

Diagnose: Herzmuskelentzündung. — Pat. ist seit dem 16. 10. 15. auf der Augenstation wegen sehr ausgedehnter Konjunktivitis behandelt worden. Es wurden regelmäßig Atropineinträufelungen gemacht, daneben auch die Papillen an der oberen Übergangsfalte mit Ätzstiften behandelt. Am 24. 10. traten starkes Herzklopfen und Pulsbeschleunigung mit deutlicher Arhythmie ein. Verordnung in der Augenstation: 2 mal tgl. 5 Tropfen Digalen.

2. 11. 15. Entzündung beseitigt.

9. 11. 15. Noch Zink zur Nachbehandlung, nebenher immer noch zeitweilig Atropin.

14. 11. 15. Sehr starke Herzbeschwerden. II. Pulmonalton sehr verstärkt, beide Töne mit Blasen vermischt. An der Mitralis systolisches Geräusch. Herzumfang allseitig verbreitert. Temperatur 38,3. 3 mal tgl. 8 Tropfen Digalen.

15. 11. 15. Am Nachmittag halbstündiger Anfall von Unbesinnlichkeit. Puls 160 und unregelmäßig. Nach der inneren Station E. I. verlegt.

16. 11. 15. Befund: Herzgrenzen 3,5 cm über linke Brustwarzenlinie; rechts: rechte Brustbeinlinie; Querdurchmesser der ganzen Dämpfung 15 cm. Herzgeräusche wie 14. 11. 15. Puls über 150 unregelmäßig, aber gefüllt. Urin: frei. 2 ccm Digitalysat intravenös.

17. 11. 15. Fühlt sich sehr wohl. Frühtemperatur 36,9. Puls 92, voll und deutlich zu fühlen, absolut regelmäßig. — Abends Puls regelmäßig, mäßig gespannt, 98. 2 ccm Digitalysat. Herzgrenze 7 mm über Mamillarlinie, rechts; linker Brustbeinrand. Gesamtdurchmesser noch 10 cm. Starkes Pulsieren in Herzgegend sichtbar. Allgemeinbefinden gut. „Jetzt habe ich doch wenigstens wieder Luft."

22. 11. 15. 2ccm Digitalysat intravenös.

27. 11. 15. Puls 78. Herztätigkeit normal, weniger hart. Plötzlich zeigt sich auf dem rechten Auge erneuter Konjunktivalkatarrh, der mit warmen Kamillenumschlägen günstig beeinflußt wird.

30. 11. 15. Abtransport ins Reservelazarett.

28. Eisenbahnschlosser H. L., Brest- Litowsk. Bürgerlicher Beruf: derselbe, 30 Jahre
Aufgenommen 13. 11. 15.

Diagnose: Folgen von Gelenkrheumatismus. Katarrhalischer Ikterus. — Seit 26. 10. im Kriegslazarett Brest-Litowsk wegen geschwollener und schmerzhafter Kniee behandelt. Habe jetzt noch Schmerzen in den Knien, seien aber nicht mehr geschwollen. Sei seit einigen Tagen gelb, Stuhlgang grau, Urin sehr dunkel.

Befund: Haut, Schleimhäute stark ikterisch verfärbt. Lungen o. B. Herzdämpfung nicht verbreitert. An Spitzen und Pulmonalis deutlich systolisches Blasen. Puls klein, weich 94. Druckschmerzen auf dem Darmbeinkamm. Beide Knie frei beweglich. Mäßige Druckempfindungen. Urin: dunkel wie Braunbier (Galle), kein Eiweiß, kein Zucker. Reizlose Diät. 3 mal tgl. Karlsbader Salz.

14. 11. 15. Herztöne sehr abgeschwächt. Blasen stärker. Große allgemeine Mattigkeit. 2 ccm Digitalysat intravenös. Am Abend allgemeines Besserbefinden.

15. 11. 15. Puls kräftiger 98. Keine Temperatursteigerung.

16. 11. 15. Allgemeinbefinden gut. Leichter Druck in der Lebergegend. Die Hautverfärbung scheint heller zu werden. Urin weniger Gallenfarbstoff. Kein Eiweiß.

18. 11. 15. Besserung fortschreitend. Diät und Karlsbader Salz werden fortgesetzt. Herz dauernd gut. Systolische Geräusche noch angedeutet.

24. 11. 15. In leidlichem Wohlbefinden mit Krankenzug abtransportiert.

29. Musketier H. K. Bürgerlicher Beruf: Wirtschafter, 26 Jahre.
Aufgenommen 18. 11. 15.

Diagnose: Herzmuskelschwäche und Erweiterung. — Klagt über stechende Schmerzen im Kreuz und Rücken bis an den Nacken reichend. Schmerzen in den Beinen und an der vorderen Brustseite, besonders links.

Befund: Macht einen elenden Eindruck, blaß. Zunge feucht, nicht belegt. Lungen o. B. Herzdämpfung von der Mitte des Brustbeines bis 1,7 cm über

linke Brustwarze hinaus. Systolisches Geräusch an der Spitze und Pulmonalis. I. Tricuspidalton akzentuiert mit Geräusch. Schmerzhafte Druckpunkte am ganzen Körper. Diagnose aus dem Feldlazarett: Herzklappenfehler. Verordnung: Diät, 4 mäl tgl. 15 Tropfen Valeriana-Digitalysat. Appetit und Allgemeinbefinden bessern sich in den nächsten Tagen. Herzgrenzen gehen wesentlich zurück.

26. 11. 15. Systolische Geräusche an allen Ostien nicht mehr nachzuweisen. Herzdämpfung links Mamillarlinie; rechts, rechter Brustbeinrand. Aussehen wesentlich besser.

28. 11. 15. Garnisondienstfähig entlassen.

30. Wehrmann E. K. Bürgerlicher Beruf: Maurer, 35 Jahre.

Aufgenommen 18. 11. 15.

Diagnose: Erschöpfungsneurose. — Fühlt sich matt, schnell ermüdet, unruhiger Schlaf. Stechen in der linken Brustseite. Häufig Atembeschwerden.

Befund: I. Spitzenton blasend. Herztätigkeit im allgemeinen abgeschwächt. Grenzen normal. Lungen o. B. Diagnose aus dem Feldlazarett: Herzfehler. Verordnung: 3 mal tgl. 15 Tropfen Valeriana-Digitalysat.

25. 11. 15. Hat sich bei Lazarettkost und Ruhe gut erholt. Geräusche an der Spitze nicht mehr nachzuweisen. Puls gut und kräftig 70.

30. 11. 15. Auf seinen Wunsch garnisondienstfähig entlassen.

31. Unteroffizier W. Sch. Bürgerlicher Beruf: Tischler, 25 Jahre.

Aufgenommen 6. 11. 15.

Diagnose: Linksseitige Lungenentzündung, an Fußzehen mehrere Frostbeulen. Klagt über Stiche im Rücken und Schmerzen beim Husten. Ist seit 20. 10. 15. im vorgeschobenen Kriegslazarett an Frost in den Füßen behandelt worden.

Temperatur rektal 38,7. Linker Oberlappen feines Knisterrasseln. Verkürzter Schall. Sputum bräunlich gefärbt. Herztöne, Puls im allgemeinen abgeschwächt. Sonst rein und rhythmisch. Linker Fuß sichtbar geschwollen. An den Zehen eine Anzahl blauroter Frostbeulen. Verordnung: Ichtyol Kampfersalbe gegen Frost. Innerlich 3 mal tgl. 0,5 Chinin.

8. 11. 15. Husten schmerzhaft. Stark gefärbtes Sputum. Knisterrasseln dehnt sich weiter nach unten aus, ebenso verkürzter Schall. Herztätigkeit sehr abgeschwächt, Puls groß, sehr weich. 2 ccm Digitalysat intravenös. Abend 40,3 rektal. Puls kleiner und kräftiger.

10. 11. 15. Temperatur 38,1. Puls nicht wesentlich verändert, 2 ccm Digitalysat intravenös.

12. 11. 15. Schwitzt häufiger. Schall hellt sich mehr auf. Auswurf weniger gefärbt. Appetit gut.

15. 11. 15. Allgemeinbefinden wesentlich besser. Sputum nur noch vereinzelt gefärbt. Puls mittelkräftig. Temperatur 37,8 rektal (früh). 2 ccm Digitalysat intravenös.

19. 11. 15. Temperatur 36,9 rektal früh. Allgemeinbefinden gut. Chinin fortgelassen. Digitalysat 3 mal tgl. 15 Tropfen weitergegeben. Zustand fortschreitend besser.

30. 11. 15. Behandlung in andere Hände gelegt.

Bei einem Überblick über die vorstehend kurz dargestellten Krankheitsfälle erkennen wir, daß fast alle Patienten mehr oder weniger in irgendeiner Form ihre Dienstfähigkeit wieder erlangt haben. Auch die nur als garnisondienstfähig Entlassenen werden wohl meist wieder ihre Felddienstfähigkeit erlangen. Einen Todesfall (Fall 17) haben wir leider zu verzeichnen gehabt, der mir aber trotz des betrübenden Ausgangs für die Digitalysatwirkung vollgültige Beweise lieferte. Wir sehen selbst in diesem Falle, daß der fast verschwundene Puls wieder fühlbar wird. Die sehr geringe Urinmenge wird anfänglich vermehrt, die Atmung beruhigt und vertieft sich. Die weiteren Bemühungen scheiterten freilich an der schweren Herzverfettung, wie sie im Gegensatz unserer anfänglichen Diagnose die Obduktion ergab. Es ist aber auch bekannt, daß bei der

Schwere einer solchen Erkrankung ein ungünstiger Ausgang kaum zweifelhaft sein kann.

Bei den weiteren Krankheitsfällen hatte ich Gelegenheit experimentell die Wirkung der intravenösen Injektion des Digitalysats zu beobachten. Auch diese Kranken sind mehrere Wochen in meiner Behandlung gewesen. Der kurze angefügte Krankenbericht mit beistehenden Kurven stellt demnach nur einen kleinen Ausschnitt dar aus der Gesamtbeobachtung und Behandlung. (Sie die Tafeln der Elektrokardiogramme.)

Die elektrokardiographische Aufnahme der Herztätigkeit ist noch sehr jungen Datums. Diese Kurven sind bei weitem noch nicht eindeutig. Sie werden wohl niemals die übrigen Untersuchungsmethoden der Herztätigkeit verdrängen können; aber wir suchen auch bloß — wie der Altmeister der klinischen Elektrokardiographie, Friedrich Kraus, sagt — nach weitestgehender exakter Verifizierung und Kontrolle derselben. Ich möchte an dieser Stelle nicht genauer eingehen auf die Analyse der Elektrokardiogramme und möchte nur einzig darauf hinweisen, daß sie uns in Bild und Größenberechnung dieselben Resultate geben, wie die Tierversuche von Bickel und Tsividis (Biochem. Zschr. 45. H. 5/6), welche letztere Autoren zu dem Schluß kommen, daß kleinere und mittlere Dosen — bis etwa 1 ccm Digitalysat — pro kg Körpergewicht beim Kaninchen eine Tendenz der Zacken zur Vergrößerung bedingen. Daß davon auch die F-Zacke nicht ausgenommen ist, erscheint im Hinblick darauf bemerkenswert, als man ja vielfach aus der Größe der F-Zacke Rückschlüsse auf die Herzkraft zu ziehen geneigt ist. Bei größeren Digitalysatdosen dagegen sehen wir ein umgekehrtes Bestreben Platz greifen: die Zacken werden kleiner, A, J und Jp, vor allem aber auch F. Diese Verkleinerung braucht, genau wie die Vergrößerung, nicht kontinuierlich fortzuschreiten, sondern kann durch vorübergehende Schwankungen unterbrochen sein.

Beobachtungen über Blutdrucksveränderungen nach Digitalysatinjektion (2 ccm intravenös).

| Name | Vor Digitalysat | Minuten später | Nach Digitalysat | Datum |
|---|---|---|---|---|
| Franz R. | 97,33 mm Hg. | 20 | 110,0 mm Hg. | 3. 6. 14. |
| Alfred R. | 58,33 „ „ | 25 | 91,66 „ „ | 6. 6. 14. |
| „ „ | 89,0 „ „ | 20 | 92,33 „ „ | 8. 6. 14. |
| „ „ | 76,66 „ „ | 20 | 86,33 „ „ | 9. 6. 14. |
| „ „ | 82,33 „ „ | 20 | 95,25 „ „ | 10. 6. 14. |
| Frl. MJH. | 113,33 „ „ | 20 | 125,66 „ „ | 12. 6. 14. |
| „ „ | 118,33 „ „ | 20 | 125,66 „ „ | 12. 6. 14. |
| „ „ | 111,0 „ „ | 20 | 123,33 „ „ | 14. 6. 14. |
| Karl B. sen. | 106,0 „ „ | 15 | 109,0 „ „ | 8. 6. 14. |
| Frl. B. | 81,0 „ „ | 15 | 81,66 „ „ | 8. 6. 14. |
| | Kropfherz | | | |
| „ „ | 107,0 mm Hg. | 30 | 116,0 „ „ | 11. 6. 14.*) |

*) An dieser Stelle möchte ich nicht unterlassen, dem Feldunterarzt cand. med. Genschel und dem Sanitätsvizefeldwebel Koch meinen besten Dank auszusprechen für ihre fleißige Unterstützung bei dieser Arbeit.

Die Blutdruckveränderung auf Grund der Digitalysatbehandlung zeigt sich im ganzen Gefäßsystem. Die beigegebenen wenigen Sphygmogramme und ebenso die kleine Blutdrucktabelle zeigen uns zunächst einmal die prompte schon nach wenigen Minuten eintretende Wirkung des in die Blutbahn gegebenen Digitalysats, Wirkungen, die Stunden und Tage angehalten haben, wobei eine Kumulation in der toxischen Form als gänzlich ausgeschlossen anzusehen war, da bei wiederholten Versuchen dieselben Resultate erzielt wurden, ohne irgendwelche toxischen Erscheinungen hervorzurufen, wie sie bei längerem Gebrauch der Digitalisinfuse auftreten können. (Siehe die Tafeln der Sphygmogramme).

Bei mangelhafter Herztätigkeit, wie wir sie besonders bei organischer Erkrankung des Herzens finden, bemerken wir klinisch eine gewisse Selbsthilfe des Gefäßsystems, durch eine stärkere Zusammenziehung bzw. Verengerung der Arterien, wodurch naturgemäß der Blutdruck hochgehalten wird. Nach Langendorff (Zuntz und Löwy, Physiologie des Menschen, Leipzig 1913, F. C. W. Vogel) wird dieser Druckausgleich zwischen Herz und Gefäßsystem durch aktive, in der Arterienwand sich entwickelnde Kräfte hervorgerufen, welche eine in zentrifugaler Richtung fortschreitende Kontraktion bewirken. Ich habe in einer früheren Arbeit (Über konträre Pulskurven usw., Bl. f. klin. Hydroth., Wien 1897) die selbständigen, vom Herzen ausgehenden Bewegungen der Arterien und Venen mit der Peristaltik der Eingeweide verglichen, welche von dem aus dem Herzen in die Gefäße eingeführten Blut abhinge, aber auch nach dem jeweiligen durch die Mischung des Blutes hervorgehobenen Reiz auf die Nervenenden der Gefäße, diesem eine dem Herzen konforme Eigenbewegung zum Weitertransport des Blutes mitteile. Nothnagel erwähnt in seiner Arbeit über schmerzhafte Empfindungen bei Herzerkrankungen (Zschr. f. klin. M., 19, 1891, S. 214), daß Thoma Paccinische Körperchen in der tunica adventitia der großen Gefäße gefunden haben soll. Laache (D. m. W. 1894, Nr. 13) sagt in seinem Aufsatz zur Lehre von den Schmerzen sogenannten vaskulären Ursprungs:

„Daß speziell die vaskulären Koliken, auf gleicher Stufe mit den „intestinalen, biliären und nephritischen Koliken stehend, ohne jeden „Widerspruch anerkannt werden sollen, ist mehr zu hoffen als zu er„warten."

Nur auf Grund der Annahme einer selbständigen vom Herzen impulsierten Bewegung der Blutgefäße können wir unseren Kurvenbildern die diagnostische Wichtigkeit zuerteilen, die sie tatsächlich haben. Die sogenannte vis a tergo kann im allgemeinen auch bei dem geringeren Blutdruck der venösen Gefäße nur eine untergeordnete Rolle spielen. Wir müssen annehmen, daß eine noch unbekannte chemische Substanz — ein Hormon — im Blute einen Reiz auf die Nervenendigungen bezw. Ganglien der Gefäße ausübt und dadurch die peristaltischen Bewegungen hervorruft. Die ungleiche und außerordentliche wechselnde Blutverteilung im Organismus spricht unbedingt für diese Annahme. Gottlieb (Meyer und Gottlieb, Experim. Pharm. Berlin-Wien, 1910) nimmt an, daß bei ungenügend kompensierten Herzfehlern die asphyktische Beschaffenheit des Blutes durch die Kohlensäureüberladung eine Rolle spiele bei dem Druckausgleich im Gefäßsystem.

Wenn ich nun, meinen Beobachtungen entsprechend sage, das Digitalysat reguliert die Herztätigkeit hebt den, vor der Digitaliswirkung bestandenen Gefäßkrampf auf, ruft wieder normale Verteilung des Blutes

hervor, so habe ich damit die volle Wirkung bezeichnet, ohne eine Erklärung für den Weg derselben gegeben zu haben. Das Digitalysat kann zum Angriffspunkt seiner Tätigkeit im wesentlichen nur das Nervensystem der Gefäße und des Herzens, einschließlich des damit zusammenhängenden Zentralnervensystems haben, was schon aus dem Grunde anzunehmen ist, weil die Wirkung der intravenösen Injektion schon nach Sekunden bzw. wenigen Minuten eintritt.

Wir können daher die Wirkung des Digitalysats vergleichen mit einem spezifischen Hormon, welches vom Orte seiner Applikation ausgehend, allmählich das gesamte Gefäßsystem, einschließlich des Herzens, regulatorisch beeinflußt. — Vor allem lehren uns die klinischen Beobachtungen, daß wir in dem Digitalysatum Bürger bis heute das vollwirksamste Digitalispräparat haben, das alle Eigenschaften besitzt, die wir an ein gutes Herzmittel stellen müssen.

---

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Löhlein, M. **Über Schrumpfnieren.** (Beitr. z. path. Anat. u. zur allgem. Pathol. 68, H. 2. S. 570, 1917.) Vgl. Med. Klinik 1916 n. ff.)

Die Aufstellung des Begriffs der Kombinationsform für die gemeine Schrumpfniere durch Fahr und Volhard veranlaßte Löhlein zur histologischen Sichtung des Schrumpfnierenmateriales und zur Stellungnahme zu den Fahr- und Volhard'schen Anschauungen. Seine Arbeit gliedert sich in mehrere Unterkapitel.

I. Arteriolenveränderung bei Glomerulonephritis.

Die für genuine vaskuläre Nierensklerosen so typische, pathognomonische Atherosklerose der kleinsten Arterien kann in sekundären Schrumpfnieren nach Glomerulus-Nephritis fehlen; sie kann aber auch schon bei sehr jugendlichen Patienten mit sekundärer Schrumpfniere sich finden und muß dann manchmal als rein mechanisch durch Blutdrucksteigerung bedingte „sekundäre Atherosklerose" erklärt werden. Außerdem aber kommen bei subakuter Glomerulonephritis richtig arteriitische Erscheinungen der Arteriae afferentes vor, die in Wandnekrosen zirkumskripter Art, hyaliner Muskeldegeneration, Arteriolendilatation, akuter, entzündlicher Veränderung aller Wandschichten, auch in leukozytärer, periarteriitischer Infiltration sich ausdrücken, Veränderungen die sicher nicht nur mechanisch zu erklären sind; sie sind wohl auch Folge des gleichen Giftes, das die Glomerulitis bedingt; das Gift kommt um so mehr zur Wirkung, als Stase, Thrombose, Wirbelbildung in den Glomerulusschlingen die Zeit der Einwirkung vermehrt. Der Ablauf der (primären) Knäuelalteration ist unabhängig von der Anwesenheit bezw. dem Mangel der Erkrankung der Vasa afferentia. Gewöhnlich führt die Bildung solcher großer, weißer Nieren zum Tod. In Ausnahmefällen kann man chronische Glomerularnephritis mit (sekundärer) Atherosklerose finden, in anderen Fällen wieder können die Gefäße intakt sein, vielleicht mit Ausnahme einer Schlängelung und einer Muskelhauthypertrophie.

II. Genuine angiosklerotische Schrumpfniere.

Während Fahr und Volhard die gutartige Nierensklerose als rein arteriosklerotische Erkrankung auffassen, die maligne Sklerose (genuine Nierenschrumpfung) aber als Kombinationsform aus arteriosklerotischer Erkrankung und entzündlicher (oder auch degenerativer) Komplikation, nehmen Jores und Paffrath als Wesen der gutartigen Nierensklerose eine herdförmige Knäuel-

veränderung durch Arteriolensklerose, als Wesen der malignen Nierensklerose diffuse Knäuelverödung durch Arteriolensklerose an. Löhlein kann diese scharfe Trennung nicht anerkennen; er bestätigt die Scheidung in herdförmige und diffuse Knäuelveränderungen für die beiden Formen nicht, wenn er schon auch in der Arteriolenerkrankung die Ursache des Nierenleidens erblickt und Fahrs Theorie, die genuine Schrumpfniere sei einer Kombination von arteriosklerotischen Prozessen an Nierenarteriolen und entzündlicher Komplikation zuzuschreiben, glatt abgelehnt. Auch bei der gutartigen Form der Nierenschrumpfung können die Knäuel diffus erkrankt sein, bei der bösartigen müssen sie nicht diffus erkrankt sein. Für die rein hypertonischen Formen der vaskulären Nierensklerose fand Löhlein meist nur eine Dilatation der Vasa afferentia sowie eine geringe Wandsklerose. Man kann demnach sagen, daß die gutartige Nierensklerose auf frühsklerotischen Veränderungen der Arteriolen, die bösartige Nierensklerose auf fortgeschrittenen Stadien der Arteriolenatherosklerose beruhen. Beide Formen pflegen aber diffus die Arteriolensklerose aufzuweisen. Darnach teilt Löhlein ein zwischen Nephrocirrhosis arteriosclerotica inititalis und Nephrocirrhosis arteriosclerotica progressa. Die progressiven Formen betreffen öfter Patienten, die durch Alkoholabusus ebenso wie durch übermäßiges Essen sich auszeichneten. Auch die Bleischrumpfniere gehört hierher. (An einem Fall konnte Löhlein ausführen wie kurz die Dauer zu bemessen sein dürfte, in der sich eine zum Tod führende schwere Nierenschrumpfung von den ersten klinischen Zeichen an entwickelt; diese Dauer beträgt nicht viel mehr als $^1/_4$ Jahr). Wenn sich klinisch manche Fälle, wie die Bleischrumpfnieren auch ätiologisch gut abtrennen zu lassen scheinen, so geht das histologisch nicht an. Die histologischen Befunde bei Bleischrumpfnieren betreffen wohl diffuse, extrem schwere degenerative Arteriolenerkrankung, häufig mit Verlegung des Lumens, aber doch recht verschiedene sekundäre Glomerulusveränderungen, welche zu wechseln scheinen, je nach dem mehr oder weniger gleichmäßigen Ablauf der Arteriolenerkrankung, je nachdem ob ein rascher Untergang der Knäuel durch Kollaps oder Übergreifen der degenerativen Prozesse auf die Schlingen der Gomeruli stattfindet, je nachdem ob eine diffuse Hyalinisirung oder eine hochgradige zellige Infiltration oder lipoide Degeneration der Schlingen vorliegt; so können Bilder entstehen, die einer chronischen Glomerulamephritis äußerst ähnlich sehen. Zu den ungewöhnlichen, wenn auch nicht extrem seltenen Fällen gehört das Vorkommen angiosklerotischer Schrumpfnieren mit akut entzündlicher Komplikation. Wenn ihr Vorkommen nicht häufig ist, hängt dies eben mit der Tatsache zusammen, daß im Alter die Infektionen nicht anzugreifen pflegen, welche in der Judend Glomerularnephritis häufig verursachen. Die Frage, ob die Leukocytenemigration im Knäuelgebiet von Schrumpfnieren als entzündlich zu gelten hat oder nicht, löst Löhlein folgendermaßen: Diese Emigration und Zellinfiltration stellt einen reaktiven Vorgang ohne äußeren Anlaß dar, wäre also nach Lubarsch nicht eigentlich ein Entzündungsvorgang. Löhlein möchte aber solche Vorgänge nicht von der wohlcharakterisierten Erscheinung trennen, die man Entzündung nennt; nach ihm gehören ins Gebiet der Entzündung auch diejenigen Vorgänge, welche durch Reize seitens der Produkte des Gewebsunterganges ausgelöst werden. Diese spezielle Anschauung über eine Einzelerscheinung in Schrumpfnieren ist aber gleichgültig für die Gesamtbeurteilung solcher Schrumpfnieren, und zwar deshalb, weil nicht wie Fahr und Volhard annahmen, das was sie Kombinationsform nannten, aus einer Aufpfropfung eines ätiologisch selbstständigen neuen Faktors, nämlich der Entzündung auf die benigne Nierensklerose entstanden ist, sondern weil die Entzündung als reparativer Vorgang abhängig vom primären sklerotischen ist. — Über die Beziehungen zwischen vaskulärer Sklerose und Herzhypertrophie sagt Löhlein, der Satz von Fahr, daß „die wichtigste Ursache für die Entstehung von Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie in der Arteriosklerose der kleinsten Gefäße gesucht werden“ müsse, sei durch den Zusatz zu ergänzen: „Und die wichtigste Ursache der Arteriosklerose der kleinsten Gefäße ist — die Blutdrucksteigerung.“ Die Möglichkeit, daß die primäre Ursache der Blutdrucksteigerung und der Herzhypertrophie einem extrarenalen Faktor zukommt, muß heute noch nachdrücklicher betont werden, als bisher. Einheitlich ist die Ursache der Arteriolenerkrankung nicht, sie ist aber in einem Teil der Fälle wohl sicher in einer oft wiederholten, mit Blutdrucksteigerung einhergehenden Überlastung der Nieren als der Exkretions-

organe zu suchen. Eine einfache Beziehung zwischen Arteriolenerkrankung und Herzhypertrophie ist nicht stets herzustellen.

III. Sekundäre Schrumpfniere nach Pyelonephritis nebst Bemerkungen über tuberkulöse Schrumpfnieren.

Für solche Fälle läßt sich vielleicht nicht immer aus dem makroskopischen Bild, wohl aber an Hand des mikroskopischen Befundes die Entstehung aus Glomerulonephritis und Arteriosklerose erweisen. Chronisch entzündliche Prozesse in der Nierenbeckenwand, kleinzellige Infiltration in allen Teilen des Organs und vor allem Reste von Eiterherden werden zur richtigen Anschauung führen. Dabei muß aber darauf geachtet werden, ob nicht eine Schrumpfniere tuberkulöser Natur vorliegt, die ihre Entwicklung einer Arteriitis tuberculosa verdankt.

IV. Gibt es eine nephrotische Schrumpfniere?

Nach Volhard und Fahr, die diese Frage bejahen, ist Nephrose eine Nierenerkrankung auf Grund von primären Schädigungen des Epithels der Hauptstücke. Nach Löhlein ist das Vorkommen solcher „nephrotischer Schrumpfnieren" bisher unbewiesen; ihm ist keine einschlägige Beobachtung geglückt.

In seinen Schlußbemerkungen sagt Löhlein: Die Einteilung der Schrumpfnieren sollte nach der Pathogenese, nicht nach der Aetiologie erfolgen. Dabei wären dann die zwei Hauptgruppen zu unterscheiden: 1. Haematogne bezw. vaskuläre Prozesse. 2. Porogene (-urinogene [d. Ref.]) Prozesse. Jeder derselben könnte A) zu diffuser, B) zu herdförmiger Schrumpfung führen. Vaskuläre Prozesse als Ursache diffuser Schrumpfung seien verantwortlich zu machen für Glomerulonephritis chronica (-sekundäre Schrumpfniere), Amyloidschrumpfniere, Nephrocirrhocis arteriosklerotica initialis, Nephrocirrhosis arteriosklerotica progressa, für Zwischenfälle und für echte Fälle von Kombination der vaskulären Sklerose und einer supponierten Entzündung. Porogene Prozesse dürften bei der Atrophia hydronephrotica diffus zur Wirkung kommen. Vaskuläre Prozesse in herdförmiger Wirkung lägen zugrunde der herdförmigen Nierenschrumpfung bei Arteriosklerose (Atrophia arteriosklerotica), nach Embolien, bei tuberkulöser Arteriitis, bei luetischer Arteriitis und nach Periarteriitis nodosa. Hingegen wäre die Narbenniere nach Pyelonephritis als herdförmige Nephritis infolge porogener Schädigung anzusehen. (Die Bezeichnungen dieser schematischen Einteilung entsprechen den Bezeichnungen, welche auf einer von Fachgenossen im Oktober 1916 in Heidelberg abgehaltenen Konferenz über die Nierenfrage gebraucht worden sind.)

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Geigel. **Herz und Narkose.** (Münchn. med. Wochenschr. S. 298, 1917.)

Geigel glaubt, daß das Übel, dem die Kranken bei der Narkose erliegen, in der Herzerweiterung zu sehen sei, da solche Herzen mehr Blut führen, gleichwohl aber weniger bei der Systole entleeren, weil also das Ventrikelblut ständig Chloroform enthalten wird.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Staeubli, Carl. **Eine physiologische Erklärung für die Eigenart des fötalen Blutkreislaufs.** (Münchn. med. Wochenschr. S. 945, 1917)

„Mit der Geburt erfährt das Sauerstoffbedürfnis des kindlichen Organismus eine ganz bedeutende Zunahme. Die Blutbildung, wie die Zirkulation müssen schon im Fötalleben auf die Anforderungen des extrauterinen Lebens eingestellt sein. Im fötalen Organismus kommt es infolge der starken Durchmischung des von der Plazenta kommenden arteriellen Blutes mit venösem Blute zu einer „relativen Anoscythaemie". Infolgedessen wird kompensatorisch die Bildung von roten Blutkörperchen und von Blutfarbstoff stark gesteigert, die Herzarbeit durch die Blutvermischung bedeutend erhöht. Die Funktionen, welche auf diese Art schon intrauterin an Anforderungen angepaßt sind, die das absolute Maß des Notwendigen weit übersteigen, vermögen dann momentan den Bedürfnissen des extrauterinen Lebens zu entsprechen, wenn

bei der Geburt der kindliche Organismus plötzlich auf seinen eigenen Wärme- und Stoffhaushalt angewiesen wird. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Zeller, Oskar. **Über Wiederbelebung bei Herzstillstand.** (Münch. med. Wochenschr. S. 343, 1917.)

Mitteilung zur Arbeit von Winterstein (M. m. W. Nr. 5, 1917) über den gleichen Gegenstand. Zeller hat in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie 95, 1908 (Festschrift für Sonnenburg) „Versuche zur Wiederbelebung von Tieren mittels arterieller Durchströmung des Herzens und der nervösen Zentralorgane" bei Chloroformvergiftung und Verblutungstod mitgeteilt. Auch führte er damals aus, wie sich vielleicht die Lehren des Experimentes auf den Menschen würden anwenden lassen. Seine Versuche wurden nun durch Winterstein erfreulicherweise bestätigt. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

## III. Klinik.

### a) Herz.

v. Zezschwitz. **Herzwandsteckschuß.** (Ärztlicher Verein München. 22. Nov. 16.) (Münch. med. Wochenschr. S. 325, 1917.)

Demonstration mit kinematographischer Vorführung des Röntgenbildes. Der Granatsplitter saß an der hinteren unteren Herzwanddecke in der Gegend der l. Ringfurche, nahe der Mitte des hinteren Mitralklappensegels. Dadurch wurde Mitralinsuffizienz bedingt. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

E. Rehfisch (Berlin). **Über zentrale Ursachen der Herzinsuffizienz.** (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35, S. 966, 1916).

Fälle von „Herzinsuffizienz" ohne greifbares anatomisches Resultat glaubt R. von Seiten des Vasomotorencentrums erklären zu können. Er greift auf die Weber'schen Festellungen zurück: Armvolumzunahme bei Arbeit normaler Menschen, dagegen Absinken, wo Gasvergiftung u. a. m. bestand. Diese paradoxe Reaktion wies R. mit Weber auch bei derartigen „Herzneurosen" nach. Er folgert auch auf eine derartige konstriktorische Reaktion der Coronararterien, glaubt, da der II. Aortenton schwach wird, an ein Fallen des Blutdruckes und sieht den Grund für die Insuffizienzbeschwerden also in der paradoxen Vasomotoren-Reaktion, die das Herz schädigt. — (Das ist nicht neu — neu sind nur die schönen Weber'schen Experimente. R.lese: die Koordinationsstörungen des Kreislaufs, von den Velden, Marburg 1907!)

R. von den Velden (im Felde).

Münzer (Prag). **Bedeutung und Methodik der Blutdruckmessung nebst Bemerkungen über die durch die Blutmessung angebahnten Fortschritte auf anderen Gebieten der Lehre vom Zirkulationssystem.** (Berl. klin. Wochensch. Nr. 28—20, S. 766 und 806, 1916.)

Sammelreferat über Apparate, physiologische und pathophysiologische Ansichten, Hypothesen und klinische Erfahrungen.

R. von den Velden (im Felde).

Kalefeld. **Schrapnellkugel im Herzmuskel.** (Deutsche med. Wochenschr. 108, 1917.)

Die Kugel hatte die linke Lunge, die Hinterwand des Pericard und Herzmuskels des linken Ventrikels durchschlagen und war noch in die Vorderwand des linken Ventrikels eingedrungen, wo sie röntgenologisch festgestellt werden konnte. Die subjektiven Beschwerden bestanden in Schmerzen in der Herzgegend, die sich beim Atmen, Niesen und bei Linkslage verstärkten, Herzklopfen und Mattigkeit bei leichten Anstrengungen und leicht eintretender Atemnot; die objektive Untersuchung des Herzens ergab normale Grenzen und reine Töne. Die Operation wurde abgelehnt. Hannes (Hamburg).

Singer, Kurt. **Zur Symptomatik der Neurasthenia cordis.** (Med. Klin. XI. S. 1233, 1916.)

Beim Herzneurotiker finden sich fast stets im Bereich des Herzens Headsche Zonen, die nur selten beim Herzgesunden und bei dem organisch Herzkranken nachzuweisen sind. Prüfung durch Stiche und Striche mit der Nadel. Ein zweites sehr häufiges Symptom der Herzneurose sind Vaguspulse. Beste Prüfungsmethode mit dem von Erben angegebenen Hockversuch. Kontrolle des Pulses in hockender Stellung des Patienten, mit nach vorn gesenktem Kopf, vorher einige Kniebeugen. Es kommt zu einer meist erheblichen, $^1/_2$ bis 1 Minute anhaltenden Pulsverlangsamung. Hannes (Hamburg).

## b) Gefäße.

Rathcke, P. **Gleichzeitiges Auftreten eines arteriell-venösen Aneurysmas der Brachialis und Femoralis.** (Deutsche med. Wochenschr. 42, S. 1418, 1916.)

Kasuistik. Hannes (Hamburg).

Curschmann, H. **Polycytaemia rubra und Kriegsdienst.** (Med. Klin. 35, 1917.)

Ausführliche Mitteilung eines Falles von Polycytaemie mit Milzvergrößerung und ohne Blutdrucksteigerung und Albuminurie. Die Krankheit bestand seit dem 14. Lebensjahre und erfuhr durch die Kriegsbeschädigungen — anhaltende hochgradige Kälteeinwirkung — eine erhebliche Verschlimmerung, sodaß eine Dienstbeschädigung angenommen und der Patient als „D. u." entlassen wurde. Röntgenbestrahlung der Milz und des Knochenmarkes blieben ohne Einfluß auf das Blutbild und erzielten nur eine geringe Verkleinerung des Milztumors. Hannes (Hamburg).

Rothacker (Jena). **Einige Fälle von Hyperthyreoidismus darunter drei von akutem Basedow bei Kriegsteilnehmern. Zur Stütze der neurogenen Entstehung dieser Krankheit.** (Münch. Wochenschr., Feldbeilage 3, S. (35) 99, 1916).

An Hand von 6 näherbeschriebenen Fällen bringt R. einen klinischen Beitrag zur Oswald'schen Theorie der neurogenen Basedowentstehung.

R. von den Velden (im Felde).

Halbey (Kiel). **Die senilen und arteriosklerotischen Seelenstörungen und ihre Beziehungen zur gerichtlichen Psychiatrie.** (Med. klin. Wochenschrift S. 128, 1916.)

Ein umfassendes und wichtiges Übersichtsreferat.

R. von den Velden (im Felde).

# IV. Methodik.

Trendelenburg (Innsbruck). **Die Adaptationsbrille, ein Hilfsmittel für Roentgendurchleuchtungen.** (Münch. med. Wochenschr., Feldbeilage 4, S. 246 (98). 1916).

Tr. erläutert an Hand kurzer Erklärungen aus der Physiologie des Sehens, warum es zweckmäßig ist eine rote „Adaptations"brille zu tragen, wenn man möglichst schnell beim Durchleuchten scharfe Bilder erhalten will.

R. von den Velden (im Felde).

Weber (Nauheim). **Über die Methoden der Herzgrößenbestimmung.** (Medizin. klin. Kl., S. 93, 1916.)

Kritische Besprechung der physiologischen Untersuchungsmethoden besonders unter dem Gesichtspunkte der oft falsch diagnostifiziert Herzerweiterung; Fehlerquelle im stark hebenden Spitzenstoß; Unbrauchbarkeit der allein bestimmten absoluten Herzdämpfung. Wichtigkeit der Bestimmung der wirklichen Herzgröße, früher „relative" Herzdämpfung genannt; die Fehlerquellen dieser perkutorisch festgestellten Größen steigen bei pathologischen Herzformen.

Es gelingt jedenfalls das Herzmassiv, d. h. die Herzsilhouette ohne Gefäßband annähernd richtig, d. h. mit dem Orthodiagramm übereinstimmend herauszuperkutieren. Die richtig ausgeführte Orthodiagraphie ist noch immer die beste und sicherste Methode zur Herzgrößenbestimmung. Nach W's Ansicht ersetzt die Fernphotographie die Orthodiagraphie nicht vollkommen, da einmal die Herzspitze nicht präzis immer einstellbar sei, und ferner Vergleichsaufnahmen wegen Mangels genau übereinstimmender Einstellungen sehr erschwert seien. Schließlich erweist sich die einfache Durchleuchtung als ein äußerst wichtiges Hilfsmittel zur Feststellung der richtigen Herzgröße (wenn man dabei Herzgröße, Entwicklung der Extremitäten-Muskulatur, Thoraxbau und Zwerchfellstand in Betracht zieht. Ref.)

R. von den Velden (im Felde).

## V. Therapie.

Rüger (Weimar). **Eine neue Operationsmethode bei Varicen.** (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 40, S. 1101. 1916.)

Indirekte (direkte V. Saphenaunterbindung) und direkte (Exstirpation, Umstechung zur Verödung und Thrombosierung der Knoten) Methoden bei der operativen Behandlung der Varicosis haben manche Nachteile, die für die Feldchirurgie nicht immer einfach sind und lange Rekonvaleszenz benötigen. (Langsame Heilung, empfindliche Narben usw.) R. will diese Nachteile vereinfachen, indem er die varicösen Stellen schlitzt (mit der Schere) und das offene Gefäß bei Schluß so mitfaßt, daß die Innenfläche der gespaltenen Vene mit an die Unterfläche der darüber vernähten Haut gepreßt wird. Dann wird die V. saphena und die benachbarten Venen unterhalb der Fossa ovalis reseziert oder unterbunden. Der Wundverlauf soll ein besserer und die Narbenbeschwerden geringer sein. R. von den Velden (im Felde).

Friedemann (Langendreer). **Über intravenöse Dauerinfusion im Felde.** (Münch. med. Wochenschr., Feldbeilage, 15. S. (245) 553,1916.)

Fr. empfiehlt Tropfinfusionen mit physiologischer Kochsalzlösung in die Armvene bei Entbluteten und Kollabierten vor, während und nach der Operation. Er hat dabei die von anderen gefürchteten, letzthin besonders von Garré und Norekovski hervorgehobenen Schädigungen namentlich am Herzen niemals gesehen. Er drosselt den Zufluss wie es beim Tröpfchenklystier geschieht, und beginnt zunächst mit vorsichtigem Zulauf unter 200 Tropfen pro Minute; nach Besserung der Kreislaufverhältnisse geht er über 100 auf 60 bis 30 Tropfen pro Minute herab. Er hat bei einem Einlauf in 12—16—20 Stunden 4–5 Liter Flüssigkeit ohne bedrohliche Entleerungen infundiert und gute Erfolge gehabt. R. von den Velden (im Felde).

---

## Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)



Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

IX. Jahrgang. Juli 1917. Nr. 13.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

## Die Entwicklungsmechanik der Herzhypertrophie und das Problem des extrakardialen Kreislaufes.*)

Von
K. Hasebroek in Hamburg.

M. H. An der Tatsache der Zunahme der quergestreiften Muskulatur unter Arbeit und Funktion ist nach unseren geläufigen Naturbeobachtungen nicht zu zweifeln. Es handelt sich um das Prinzip der Selbsterhaltung und Selbstvermehrung, wodurch sich die lebendige Substanz am schärfsten von der toten unterscheidet. Funktion und gesteigerte Funktion sind eng verknüpft mit dem Wachstum. Nun gibt aber schon die große Verschiedenheit des Wachstums der Muskulatur am heranwachsenden Körper und der phyletisch durchaus verschieden festgelegte Stillstand des Wachstums zu denken: wo bleibt hier der Einfluß einer keineswegs ununterbrochenen Arbeit? Ich erinnere z. B. an den Masseter, der täglich zu arbeiten hat bis an das Lebensende! Auch sonst gibt es Beispiele genug, wo die Rechnung nicht stimmt. Man exemplifiziert gern am voluminösen Bizeps des Arbeiters: wie viele Arbeiter gibt es aber nicht, wo wir jahrelang höchste Kraft und Leistung bei mageren, sogenannten „sehnigen" Individuen finden! Professionelle Läufer und Springer haben fast stets dünne Beine. Dann in der Pathologie: Ich habe z. B. vielfach monatelang die traumatische reflektorische Quadrizepsatrophie mit Gymnastik behandelt, bei absolut intakter Gelenkmechanik des Knies, ohne eine Zunahme des Muskels zu sehen. Ich habe viel auf diese Verhältnisse geachtet. Es müssen eben ganz bestimmte Bedingungen vorhanden sein, wenn die Arbeitsdissimilation des Muskelprotoplasmas gleichzeitig eine gesteigerte Intensität der Wachstumsassimilation auslösen soll, denn darum handelt es sich letzten Endes. Wir können das Dogma der Arbeitshypertrophie höchstens in einer Umkehrung bringen, indem wir sagen: Wo Hypertrophie entstanden ist, war Mehrarbeit vorhanden. Und wir haben zu fragen: Welcher Bedingungskomplex gehört dazu, wenn unter Arbeit eine Muskelhypertrophie entstehen soll?

*) Vorgetragen in der wissenschaftl. Sitzung des ärztl. Vereines in Hamburg am 10. IV. 1917. Die ausführliche Arbeit wird in Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie erscheinen.

Im Jahre 1897 ist ein bemerkenswertes Buch von dem Kliniker Horvath in Kasan über die Herzhypertrophie erschienen, dessen deutsche Übersetzung von keinem Geringeren als Weichselbaum besorgt und mit einem ehrenvollen Vorwort versehen ist*). Horvath stellt auf Grund unzähliger Fälle fest, daß nicht die Arbeitsleistung an sich eine Muskelhypertrophie veranlaßt, sondern nur diejenige Arbeit oder diejenigen Arbeitsimpulse, die den Muskel unter einer gleichzeitig erhöhten Ausdehnung und Spannung treffen. Für einen Hohlmuskel handelt es sich um Arbeit unter erhöhter Füllungsspannung. Ein grundlegendes Beispiel liefert uns der hypertrophierende schwangere Uterus: hier tritt gegenüber einer geringen effektiven äußeren Arbeit die perpetuierlich zunehmende Füllungsspannung durch den wachsenden Foetus in den Vordergrund. Horvath bezeichnet diesen Bedingungskomplex — Arbeit unter gleichzeitig passiv erhöhter Spannung — als das Ficksche Moment, so benannt nach dem Physiologen Ad. Fick, der zuerst demonstrieren lehrte, daß ein Muskel je nach dem Spannungszustand, in welchem ihn ein Kontraktionsreiz von bestimmter gleicher Reizgröße trifft, auch verschieden ausgiebig ein Gewicht hebt. Für das ununterbrochen arbeitende Herz schafft also eine erhöhte Füllungsspannung den Bedingungskomplex zur Hypertrophie. Dies entspricht auch hinsichtlich einer erhöhten herzmuskulären Arbeit der modernen Herzdynamik Franks**), die der Klinik von heute zugrunde liegt. Die Klinik identifiziert nämlich das in dieser Beziehung wichtige sogenannte isometrische Spannungsmaximum mit dem Grade der effektiven Herzarbeit, durch deren Steigerung eben unter unseren Augen die Herzhypertrophie entsteht.

Dieser Bedingungskomplex des Fick-Horvathschen Momentes ist für den Hohlmuskel des Herzens auf zweierlei Weise möglich:

I. in der Diastole: denken Sie an die Aorteninsuffizienz, bei der wir die stärkste dilatative Hypertrophie finden, die es gibt und bei der die diastolische Füllungsspannung durch die Regurgitation erhöht wird.

II. in der Systole: denken Sie an die Aortenstenose, wo der Widerstand den Herzmuskel in erhöhte Spannung versetzt, während er sich kontrahiert. Es resultiert — nach Bambergers genauen Untersuchungen***) — eine reine Hypertrophie ohne Dilatation durch die Erhöhung einer systolischen Füllungsspannung.

Die absolute Gesetzmäßigkeit des Fick-Horvathschen Spannungsmomentes läßt sich am kompensierten Klappenfehlerherz aus den mechanisch bestimmten Blutverschiebungen in den Herzhöhlen bis ins einzelne verfolgen und feststellen. Ich verweise in dieser Beziehung des näheren auf meine ausführliche Arbeit.

Ich habe nun nach diesem Gesetz der Wirkung der Füllungsspannung das Kapitel von Herzhypertrophie und Dilatation inkl. des normalen Wachstums des menschlichen und tierischen Herzens durchgearbeitet. Es hat sich hierbei herausgestellt, daß man so zu einer Entwicklungsmechanik des Herzwachstums überhaupt gelangt, resp. eine solche begründen kann. Die Begriffe von Anpassung, Kompensation, ja Reserve-

*) Horvath, Ueber die Hypertrophie des Herzens. Leipzig, Braunmüller 1897.

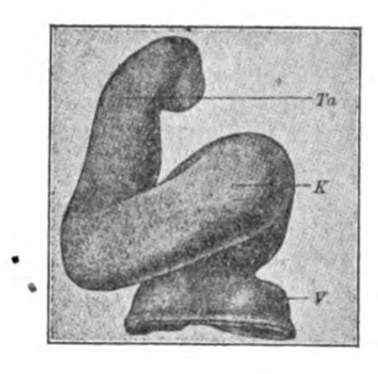
**) Frank, Ztschr. f. Biologie Bd. 32.

***) Zitiert bei Niemeyer, Path. u. Ther. 1858 S. 254.

kraft lösen sich dahin auf, daß das Herz durch die sich ändernden Bedingungen der Füllungsspannung durch das Fick-Horvath'sche Moment passiv und kausal zur Arbeitshypertrophie gezwungen wird. Ich bitte Sie, mir zunächst auf das Gebiet des wachsenden embryonalen Herzens zu folgen. (Siehe Fig. 1.)



Figur 1.




Figur 2.

In dem ersten Bild sehen Sie in der Allantoiszeit an ein kleines schlauchförmiges Herz das relativ sehr große Netz der Allantoisgefäße angeschlossen. Es erscheint recht bedenklich, anzunehmen, daß dieses eben entstandene kleine Herzschlauchgebilde allein der Aufgabe sollte genügen können, den gesamten Kreislauf der Allantois zu besorgen, ohne daß die Allantoisgefäße selbst eine gewisse Mitwirkung darbieten. Diese Annahme wird noch bedenklicher, wenn Sie erfahren, daß eine primäre Strömung in den Allantoisgefäßen nicht allein schon vorhanden ist, bevor das Herz schlägt, sondern daß erst die zunehmende Anfüllung des Herzschlauches das Treibende ist für die erste Kontraktion des Herzens überhaupt. Das wußte schon C. E. v. Baer, und Preyer*) hat mit seinen Schülern dies weiter festgestellt. Eine Praeexistenz einer extrakardial bewegten Flüssigkeit ist von größter Bedeutung: Hier haben wir den Einfluß einer zunehmenden Füllungsspannung in seinem ursprünglichen Wirken auf das Herzwachstum vor uns.

Beim Hühnchenembryo will man diese primäre Strömung auf ein Temperaturgefälle bei der Bebrütung zurückführen. Diese Ursache fällt aber für das tief im mütterlichen Körper im Uterus eingebettete Säugetierei fort. Es muß deshalb etwas anderes sein, was treibt, und dieses ist: der Stoffwechsel selbst, der unter dem immanenten Wachstumsdrang des Gewebes eine erste Strömung in den wachsenden Allantoisgefäßen herzwärts hervorruft. Ich habe in meiner Monographie über den extrakardialen Kreislauf**) die Möglichkeit der Umprägung osmotischer Vorgänge des elementaren Stoffwechsels in eine erste Strombewegung ausführlich erörtert. Hätte ich damals von dieser Tatsache einer primären Strömung in den Allantoisgefäßen vor dem Bestehen einer Herzkontraktion gewußt, so würde ich mich noch bestimmter gefaßt haben. Uebrigens geben in der Allantois

*) Preyer, Physiologie des Embryos, Leipzig 1885.
**) Jena 1914, S. 1—38.

und bei der späteren Entwicklung des fötalen Körpers auch Lymphe und Lymphströmung selbständige Betriebsfaktoren ab, die für eine erhöhte Zuflußströmung zum Herzen in Betracht kommen. Und wir wissen, daß gerade die Stärke der Lymphbildung und -strömung im wesentlichen nur vom Stoffwechsel abhängig ist.

Es entsteht also beim Wachstum der Adnexa und des Foetus ein perpetuierlich zunehmendes Zuflußplus für das Herz. Es folgt eine ebenso perpetuierlich sich erhöhende Zuflußfüllungsspannung des Herzens und damit nach dem Fick-Horvathschen Moment eine adaequate Wachstumshypertrophie des Herzens. Mit der Zunahme der Herzarbeit andererseits entsteht durch zunehmende vis a tergo eine den Kreislauf immer mehr antreibende Wechselwirkung zwischen Zentralmotor und Peripherie. Es verhält sich ähnlich wie beim Prinzip der Dynamomaschine der Technik, wo Stromabfluß und Stromzufluß sich gegenseitig bis zur Höchstleistung verstärken. Dieser Allantoiskreislauf ist für mich ein ursprünglicher Beweis dafür, daß das Herz ebensogut auf extrakardiale Triebkräfte angewiesen ist, wie das extrakardiale System wieder auf das Herz.

Die überragende Bedeutung des Zuflußplus dokumentiert sich anatomisch getreu in der starken Erweiterung des venösen Teiles des Herzschlauches gegenüber dessen arteriellem Mündungsteil. (Siehe Fig. 2.) Und sehr bezeichnend ist es für die unmittelbare Wirkung des Fick-Horvathschen Momentes, daß die erste Kontraktionsarbeit des Herzens sich lokal auf den erweiterten Teil beschränkt*).

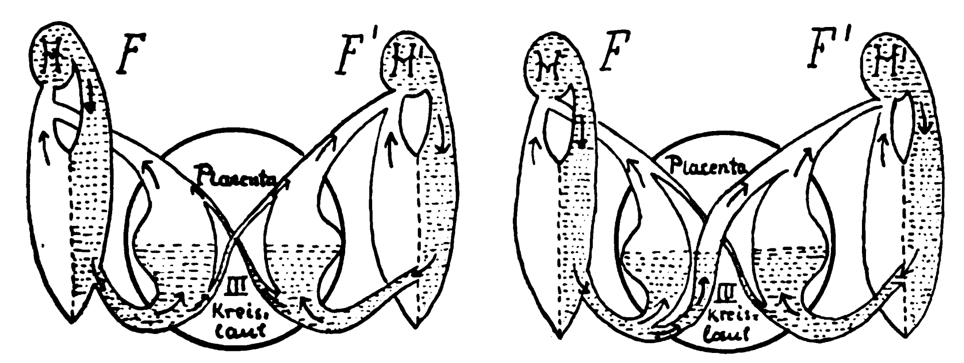
Im weiteren Entwicklungsstadium des Herzens weisen die großen Höhlen der Vorhöfe gegenüber den Ventrikeln ohne weiteres ebenfalls auf das stete Plus von Zufluß hin. So erhält man zugleich einen Einblick in die Entstehung auch der Herzzentren: Es erscheint hiernach nämlich selbstverständlich, daß die Zentren nur am Venensinus und im Vorhof sich entwickeln, weil hier eben der Sitz des Anstoßes zur mechanisch sich anpassenden Mehrarbeit ist.

Jeder Zweifel an der Richtigkeit des Zusammenhanges zwischen embryonalem Herzwachstum und Zufluß von der Venenseite her, wird genommen durch ein großartiges Experiment der Natur selbst: nämlich durch die Entstehung einer hochgradigen wahren Herzhypertrophie am foetalen eineiigen Zwilling. Schatz hat in einer umfassenden großzügigen Arbeit**) die Anastomosen der Gefäße solcher eineiigen Plazenten untersucht. Für gewöhnlich herrscht hier eine Symmetrie vor, sodaß von dem einen Zwilling ebensoviel Blut durch Anastomosen zum anderen transfundiert wird, als es umgekehrt der Fall ist. Besteht dagegen eine Asymmetrie, so findet eine Plustransfusion durch viel stärkere Ueberströmung von Blut von dem einen Zwilling in die Nabelvene des anderen statt als umgekehrt. Die Folge ist, daß bei dem bevorzugten Zwilling unter dem erhöhten Zufluß zum Herzen eine Hypertrophie des Herzens bis zum Relativgewicht zum Körper von 14 pro Mille entsteht. Das ist ein exorbitantes Herzgewicht für den menschlichen Foetus mit 5—6 pro Mille im Normalen. Hier liegt also als alleinige Ursache für die Herzhypertrophie ein reines

*) Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Leipzig und Berlin, Engelmann 1914. S. 7.

**) Schatz, Arch. f. Gynaekol. Bd. 24 (1884) Bd. 27 (1885) Bd. 30 (1887).

Zuflußplus von der Venenseite her klar vor uns. Man vergleiche die Fig. 3. Es ist nicht recht verständlich daß die Klinik sich diesen so klaren Experimentalbeweis hat entgehen lassen, ohne ihn weiter zu verfolgen.




Figur 3.

Ich wende mich jetzt zum Herzwachstum des frei lebenden Menschen. Ich lege die bekannte Wachstumsstatistik Wilh. Müllers*) zugrunde, dessen Methode der Herzwägung vorbildlich geworden ist. Schon Müller hatte gefunden, daß nach der Geburt für das Herzgewicht die Körperoberfläche als Abkühlungsfläche eine größte Rolle spielt, indem sich hiernach die „Anforderungen" an das Herz richten sollten. Der Organismus ist eine Wärmekraftmaschine, und $^4/_5$ aller vorhandenen Energien werden für die Wärmeökonomie verwendet. Die Oberflächenformel ist $O = \sqrt[3]{G^2}$, in dem G das Gewicht des Körpers bedeutet. In diesem Ausdrucke haben wir aber zugleich ein Maß für die Größe des Stoffwechsels. Ich führte bei der Allantois schon die Größe des Zuflusses zum Herzen auf den Stoffwechsel zurück. Ist dies richtig, so mußten sich jetzt auch feste Beziehungen zwischen dem Ausdruck $\sqrt[3]{G^2}$ und der Einstellung der Herzgewichte nach den einzelnen Herzabschnitten feststellen lassen. Es mußte so möglich werden, zu entscheiden, ob das Herzwachstum seinen Anstoß vom venösen System her erhält. In der Tabelle 1 habe ich außer den Müllerschen Körpergewichten

Tabelle 1.

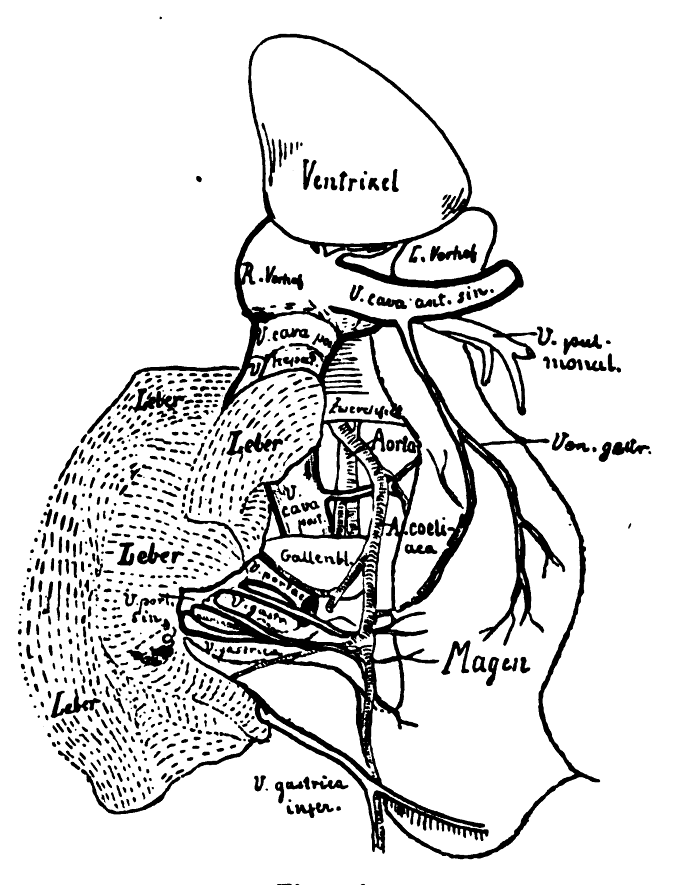
| Alter Jahr | Mittl. Körpergewicht in Kilo | Stoffwechselindex $K\sqrt[3]{G^2}$ | r. Ventrikel in Gramm gefunden | r. Ventrikel Sollgewicht berechnet | l. Ventrikel in Gramm gefunden | l. Ventrikel Sollgewicht berechnet | Vorhöfe in Gramm gefunden | Vorhöfe Sollgewicht berechnet |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2 | 7.26 | 4341 | 10.85 | — | 20.57 | — | 6.05 | — |
| 3 | 9.35 | 5211 | 12.93 | 13.02 | 27.24 | 24.69 | 7.49 | 7.26 |
| 4–5 | 12.66 | 6377 | 16.61 | 15.84 | 33.26 | 30.21 | 9.06 | 9.00 |
| 6–10 | 15.25 | 7399 | 20.93 | 18.49 | 44.32 | 35.05 | 10.50 | 10.31 |
| 11–15 | 26.90 | 11230 | 28.70 | 28.07 | 60.8 | 53.22 | 15.01 | 15.66 |

und den von mir berechneten Stoffwechselindizes**) die wachsenden Gewichte

*) Wilh. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg und Leipzig, Leop. Voss 1883.

**) Die Konstante K für die betreffenden Jahresalter nach Tigerstedt in Nagels Handbuch der Physiol. I S. 472 in resp. Rechnung gesetzt.

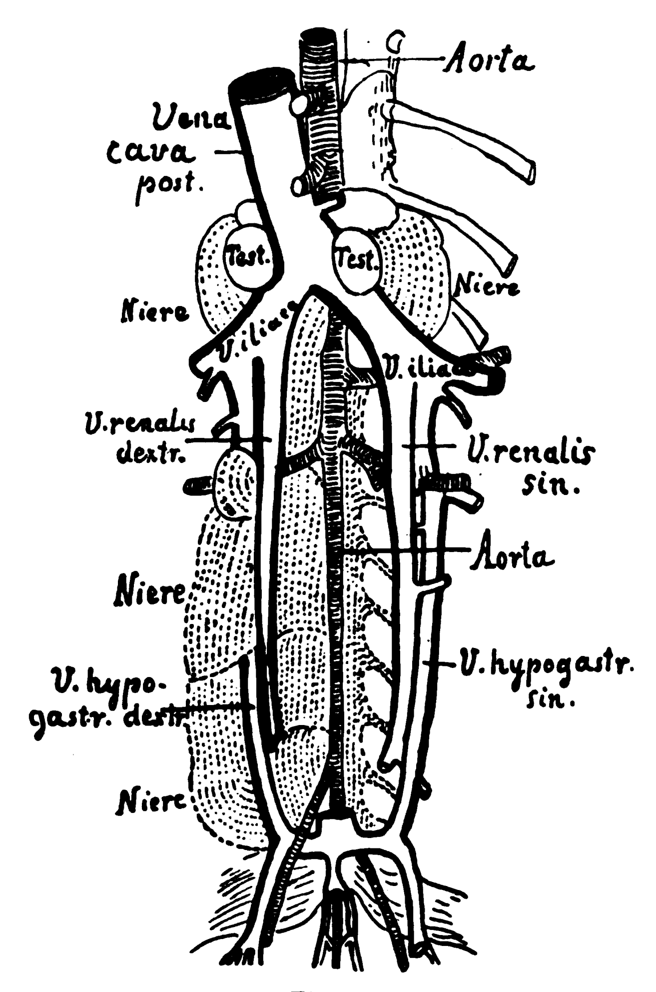
der Ventrikel und Vorhöfe von einander getrennt aufgeführt. Ich habe dann in den resp. Vergleichsstäben diejenigen Vorhofs- und Ventrikelgewichte beigegeben, wie sie sich als „Sollgewichte“ aus einer Berechnung nach den Stoffwechselindizes stellen würden. In der Tabelle 1 fällt sofort das absolute Zusammengehen der Stoffwechselindizes mit der Wachstumszunahme der Vorhöfe (und zwar des r. und des l. zu ziemlich gleichen Teilen) auf. Wir sehen ferner eine fast ebenso gute Uebereinstimmung in den Gewichtszunahmen des r. Ventrikels, während der l. Ventrikel in seinen Gewichten weit überschießt. Da, wie schon erwähnt, r. und l. Vorhof sich zu ziemlich gleichen Hälften an der Gewichtszunahme beteiligen, so bedeutet dies alles eine rech-




Figur 4.

nerische Bestätigung dessen, daß es im Wesentlichen nur der Faktor des Zuflusses sein kann, der das Wachstumsgewicht des Herzens bis zum l. Vorhof unmittelbar bestimmt. Das Ausschlaggebende ist die Abflußmenge aus dem unter dem Wachstum zunehmenden Körpergewebe resp. dessen Stoffwechselumsatz unter der Einwirkung einer adäquat zunehmenden Füllungsspannung als des Fick-Horvathschen Momentes. Daß aber der l. Ventrikel — im Vergleich mit dem r. Ventrikel — mit seiner Gewichtszunahme über die berechneten Werte überschießt, beruht auf nichts anderem, als daß dieser gleichzeitig außer von dem diastolischen Spannungsmoment vom l. Vorhof her, von einem gleichzeitig stark erhöhten systolischen Spannungsmoment meiner Definition betroffen wird, das retrograd aus dem Aortensystem stammt. Es steht bekanntlich fest, daß durch den

Windkesselbetrieb der Aorta es zu einer momentanen Rückschwankung des Druckes kommt, die die Ventrikelwandung in der letzten Phase der Systole trifft*). Ein entsprechendes systolisches Spannungsmoment für den r. Ventrikel ist wegen des niedrigen Widerstandes im Lungengefäßgebiet so gering, daß hier kein nennenswerter Einfluß vorliegt; das geht übrigens auch aus neueren Untersuchungen Straubs über die Arbeitsreaktion des r. Ventrikels direkt hervor**).




Figur 5.

Die Konsequenzen unserer Feststellungen sind wichtig: Sie ermöglichen uns eine mechanische Ableitung des Herzgewichtes aus dem jeweiligen Verbrauch des Körpers, wobei das Herz durch die Größe des Gewebeabflusses reguliert wird; so wird zugleich dem adäquaten Bedürfnis genügt. Wir gelangen damit für die Einstellung von Herzarbeit und Herzmasse auf den Boden einer Entwicklungsmechanik. Der r. Vorhof aber wird zum Pol, um den sich die Anpassung zu vermehrter Arbeit des Herzens

*) Frank, Der Puls u. d. Arterien, Zeitschr. f. Biologie Bd. 46 (1905), S. 490.

**) Straub, Dynamik d. Säugetierherzens refer. Zentr. f. Herzkrankh. 1916, S. 226.

mit einem hypertrophierenden Wachstum dreht. Der r. Vorhof wird zur Relaisstation und zum Schrittmacher, über welche das jeweilige Bedürfnis nach Stromtrieb aus dem Stoffverbrauch durch das Reizleitungssystem weiter signalisiert wird. Mit einem Schlage wird klar, weshalb sich gerade hier auch die Zentren für das Herz dauernd etablieren: eben aus der kausal bedingten Anpassung zwischen Zuflußspannungsreiz und Muskelsubstrat. Physiologisch weiß man sicher, daß auch die Frequenzerhöhung des Herzens bei Organarbeit — z. B. Muskelarbeit — schon durch den vermehrten Zufluß zum r. Vorhof hervorgerufen werden kann*): diese Tatsache erscheint jetzt in einem neuen Lichte.

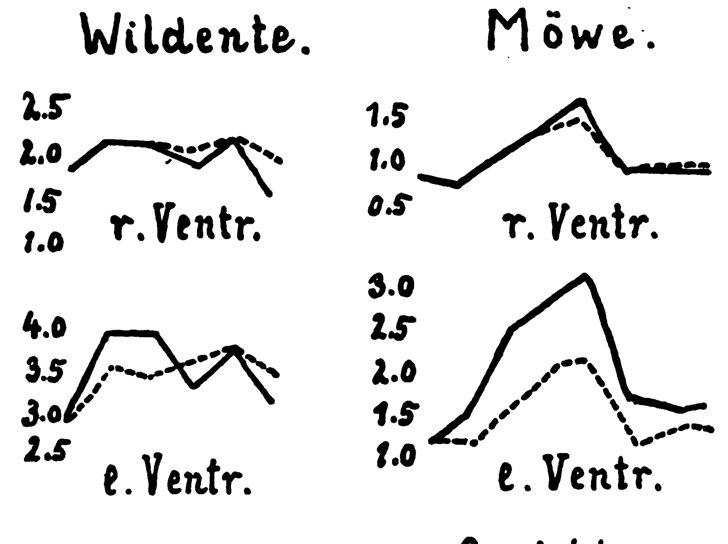
---

Bevor ich zur pathologischen Hypertrophie des Herzens mich wende, möchte ich Ihnen noch das gesetzmäßige Wirken des venösen Zuflusses an dem physiologischen Objekt des hypertrophischen Vogelherzens darlegen, dessen Beweiskraft Sie überzeugen wird.

Die Vögel haben bekanntlich das relativ schwerste Herz von allen Tieren. Das Proportionalgewicht auf 1000 g Körper steigt bis 25, ja vereinzelt bis 50 gegenüber höchstens 10 im Pathologischen beim Menschen. Die bisherigen Erklärungen dieser Schwere des Vogelherzens lediglich aus Körpermuskelarbeit — z. B. dem Klatschflug gegenüber dem Schwebeflug etc. — genügen selbst geringen Ansprüchen an Gesetz und Regel nicht. Niemand hat bisher an die venöse Seite des Problems gedacht, und hier liegt die Lösung. Schon die Anatomie des Zirkulationssystems des Vogels weist darauf hin. Man sieht an den Bildern Figur 4 und 5 die überragende Ausbildung des zentralen venösen Systems. Die Vögel habel 3 Venae cavae. Besonders fallen die großen Dimensionen des r. Vorhofes und im Bereich der Ven. cava inf. auf. Pfortader und Nierenvenen zeigen überaus weite Kaliber gegenüber dem arteriellen System. Die Niere ist zudem durchzogen von einem besonderen venösen Kanal, für den schon Volkmann in seiner Hämodynamik keine Deutung hatte, um so weniger, als bei den Vögeln stets eine ebenso unverständliche Anastomose mit der Pfortader besteht. Für uns liegt die Sache einfach folgendermaßen: Das starke Venensystem der Vögel in Verbindung mit dem großen r. Vorhof gegenüber dem viel kleineren l., ist nur der Ausdruck eines für den stärksten Abfluß aus dem Gewebe nötigen Betriebes, wie er durch den bei den Vögeln viel intensiveren Stoffwechsel als bei allen anderen Tieren bestimmt wird: die Temperatur des Vogels ist bekanntlich vielfach bis zu 5° C höher als bei den Säugern. Ohne weiteres wird jetzt auch verständlich, weshalb diese großen Dimensionen der Venen gerade an Leber und Nieren gebunden sind: das sind die Zentralorgane für den Stoffwechsel. Von der Leber weiß man, daß ihre Exstirpation eine Senkung des Stoffwechsels bis zu 1/3 des Normalen hinab und auch der Temperatur verursacht. Die Rolle der Leber wirft ganz neues Licht auf die Entstehung der starken Herzhypertrophie bei den Vögeln: Ernährung und Wärmebilanz treten in den Vordergrund der aetiologischen Momente und zwar durch ihren, wie ich persönlich glaube, aktiven Einfluß auf ein bedeutendes Zuflußplus zum Herzen mit der Erhöhung der Füllungsspannungen.

*) Tigerstedt, Lehrbuch 1893 S. 296 ff.

Diese Wirkung geht also über das r. Herz. Ich bitte Sie nun, die schlagende Uebereinstimmung einer von mir an 2 Beispielen der von Grober*) in einer Arbeit mitgeteilten Herzwägungen ausgeführten Berechnung nach den Stoffwechselindizes an den Kurven 1 und 2 von Wildente und Möve anzusehen:




Kurve 1. Kurve 2.

Die Größe des Stoffwechsels der verschieden schweren Vogelkörper läuft parallel mit den Gewichten des r. Herzens. Dies ist der lebendige Ausdruck für die Entstehung der Herzhypertrophie des Vogels von der venösen Seite her, denn Grober stieß bekanntlich auf die Tatsache, daß das r. Herz in relativ wesentlich höherem Maße an dem hypertrophischen Schwergewicht des Vogelherzens beteiligt ist als das l.

Schluß folgt.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Paffrath, Karl. **Über die als „Kombinationsform" bezeichnete Nierenerkrankung.** (Inaug. Dissert., Marburg 1916.)

Die akute Glomerulonephritis, die sich durch Desquamation von Kapselepithelien und Wucherung derselben vor allem auszeichnet, wird heute als das hauptsächlichste Zeichen einer wirklich entzündlichen Affektion der Nieren angesehen; die chronischen Fälle dieser Erkrankung nennt man, wenn sie zu einer Verkleinerung der Nieren geführt haben, „sekundäre Schrumpfnieren". Wenn nun auch, wie Fahr betont, in späteren Stadien dieser sekundären Nierenschrumpfung sich eine Arteriosklerose der Nierenarterien ausbilden kann, so bleibt doch im allgemeinen die Tatsache zu Recht bestehen, daß sich die Glo-

*) Grober, Ueber die Massenverhältnisse des Vogelherzens. Pflüg. Arch. Bd. 125.

merulonephritis von den auf arteriosklerotischer Basis entstandenen Nierenerkrankungen abtrennen läßt. Volhard und Fahr's „Kombinationsform" bezeichnet eine durch bösartigen klinischen Verlauf ausgezeichnete, mit Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie einhergehende Nierenerkrankung, der, wie man bisher gesagt, „genuine Schrumpfnieren" zugrunde liegen. Der Name „Kombinationsform" entsprang der Vorstellung der beiden Autoren, daß hier arteriosklerotische Degeneration und Entzündung zusammen auftreten würden, wobei zu bemerken ist, daß die Entzündung hier nicht durch infektiöse Ursachen bedingt sein soll, daß vielmehr endogene, toxische Stoffe die Glomerulitis bedingen. Zweifellos seien die Gefäßveränderungen primär und streifen die Disposition für die hinzutretende Entzündung derart, daß die von der Arteriosklerose befallene Niere leichter geringen entzündungserregenden Schädigungen anheimfalle, als eine gesunde Niere. Vielleicht könne auch ein Gift (Blei!) zugleich Arteriosklerose und Entzündung hervorrufen, vielleicht könne dem Verlauf einer arteriosklerotischen Nierenerkrankung die entzündliche Komponente durch eine Infektion, z. B. eine Angina hinzutreten. Paffrath kommt auf Grund der Nachuntersuchung an fünf Fällen zunächst zu einer Kritik der Auffassung der Desquamationserscheinungen an den Glomeruli der sog. Kombinationsform-Nieren. Das seien nicht Zeichen einer Zellproliferation der Kapselepithelien, sondern einer einfachen Abstoßung von den degenerierten Schlingen. Paffrath lehnt es ab, hier die Zeichen einer Entzündung zu sehen; die in diesem Sinn von Fahr aufgedeckten Bilder müßten vielmehr als Degenerationsfolgen gedeutet werden, welche sich an die Arteriosklerose der kleinen Gefäße anschlössen. Das Wesentliche an der „Kombinationsform" von Volhard und Fahr ist nur durch die Intensität und Verbreitungsweise der Arteriosklerose in den Nieren bedingt. Hochgradigkeit und Ausdehnung des Prozesses bemißt man aber am besten nach der Zahl der affizierten Glomeruli, während die einfache arteriosklerotische Nierenerkrankung durch das Bestehen reichlicher Bezirke erhaltenen Parenchyms mit normalen Glomerulis charakterisiert ist. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Benda, C. **Demonstration des Sektionsbefundes bei einem Falle von Malaria.** (Vereinigte ärztliche Gesellschaften zu Berlin, 28. II. 17). (Münch. med. Woch. 1917. S. 359. Eigner Bericht.)

Benda hat einen akuten Malariafall obduziert. Er fand die Milz ohne indurative Veränderungen, aber vollgepfropft von Plasmodien und Pigment. Das Lumen der Gehirnkapillaren war von pigmenthaltigen Endothelzellen geradezu voll gestopft. Kleine, in der Olive gefundene Entzündungsherde bringt er mit dem Herztod in Verbindung. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hürthle, W. **Über den Einfluß der Gefäßnerven auf den Blutstrom.** (Deutsche med. Wochenschr. 18, S. 97, 1917.)

Der Physiologe Mares hat in Pflügers Archiv 165 zu obigem Thema Stellung genommen. Hürthle erscheint einstweilen die Verkündigung der Lehre von der aktiven Mitwirkung der Gefäße am Blutstrom als ein „Luftschloß und nicht als Gebäude, das auf dem sicheren Boden der Erfahrung errichtet ist". Hürthle zerpflückt die oben zitierte Arbeit von Mares und sucht verschiedene Anschauungen von Mares zu widerlegen. Er kommt zum Schluß, daß Mares einem Irrtum zum Opfer gefallen ist, wenn er glaubt, „daß die Vorstellungen der „exakten Physiologie" über den Einfluß der Vasomotoren und -dilatatoren auf Geschwindigkeit und Durchflußmenge des Blutstroms den Grundsätzen der Hydraulik widersprechen und daß aus diesem Grunde die herrschende vasomotorische Theorie unhaltbar sei."

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Winterstein, Hans. **Über Wiederbelebung bei Herzstillstand.** (Münch. med. Woch. 1917. S. 152.)

Als „tot" bezeichnet man manchmal ungenau den Zustand, der durch das Stillestehen von Atmung und Herzschlag bedingt wird. Physiologisch richtiger

ist es, den Eintritt des Todes mit Beginn einer Unfähigkeit des Zentralnervensystems zusammenzulegen, nämlich der absoluten Unfähigkeit, die Arbeit der Organe zum harmonischen Ganzen im Organismus zu vereinen, einer Unfähigkeit, die durch Einstellung der Tätigkeit der nervösen Zentralorgane bedingt wird. Tot ist sodann der Organismus, dessen Lebenstätigkeit unwiederbringlich verloren ist. Dies ist keineswegs stets der Fall, wenn die Tätigkeit der Kreislaufsorgane stillsteht. Gelingt es, den Herzstillstand rechtzeitig zu beleben, so kann die Lebenstätigkeit wiederhergestellt werden, gelingt dies nicht, so schließt sich an den Stillstand des Herzens der allgemeine Tod an, der nicht mehr reversibel ist. Winterstein zeigt nun in sehr interessanten Ausführungen, daß es tatsächlich gelingt, das stillstehende, anscheinend tote Herz so zu beleben, daß eine Gesamtfunktion des Organismus wieder eintritt. Und zwar machte der Autor seine Versuche an erfrorenen Tieren, in der Erkenntnis, daß der Erfrierungstod in Wahrheit ein Erstickungstod ist, bedingt dadurch, daß Herzschlag und Atmung durch niedrige Temperatur in stärkerem Maße beeinträchtigt werden als Sauerstoffaustausch und vor allem Sauerstoffbedarf der Nervenzentren. Auch bei Tieren, die durch Narkose, Erstickung, Kohlenoxydvergiftung, Gehirnerschütterung „getötet" worden waren, konnte durch herzwärts gerichtete intraartielle Infusion von adrenalinhaltiger Ringerlösung die Herztätigkeit wieder in Gang gebracht und so eine zum Teile vollkommene Wiederbelebung des Gesamtorganismus erzielt werden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

# III. Klinik.

## b) Gefäße.

v. Starck. **Zur Klinik der Bazillenruhr.** (Münch. med. Wochenschr. S. 1733, 1916.)

v. Starck sah häufig im Verlaufe der Ruhr auch Störungen der Herztätigkeit. Schwere Herzschwäche trat zusammen mit intensiven Darmsymptomen auf; ob dies eine Folge der Allgemeinintoxikation ist oder ob die starken Wasser- und Kräfteverluste die Hauptschuld daran tragen, ist fraglich. Das Herz ist oft wochenlang labil, besonders bei älteren Leuten und bedarf des Digalens, Coffeins und Kampfers. Mitunter wurde eine Neigung zu erheblicher Beschleunigung der Herzaktion, begleitet von Neigung zur Arrhythmie, auch zu vorübergehender Bradykardie gefunden, ohne daß die physikalische Untersuchung deutliche Veränderungen ergab. Diese Erscheinungen dürften auf nervösen, toxischen und Infektionseinflüssen beruhen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Wohlwill. **Herpes zoster.** (Ärztl. Verein in Hamburg, 14. Nov. 1916.) (Münch. med. Wochenschr. S. 1730, 1916.)

Herpes zoster im 5. Thorakalsegment bei einem Magenkarzinomkranken, kurz antemortem in Erscheinung getreten. Spinalganglien intakt; der vordere Ramus des 5. Interkostalnerven war durch eingewucherte Krebsmassen lädiert, der Ramus posterior ganz intakt. Da der Herpes zoster das Gebiet des hinteren Ramus ebenso wie das vordere befallen hatte, muß man im Herpes zoster den Effekt einer reflektorischen Angioneurose sehen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Nagy, A. **Beitrag zur Kenntnis und Behandlung des sogen. harten Oedems.** (Münch. med. Wochenschr. S. 1721. 1916.)

Der Autor faßt das harte Oedem als Folge eines Lymphextravasates nach Art eines Hämatomes auf. Er behandelt es mit Inzision in die Faszien, sowie später, wenn keine Schmerzhaftigkeit mehr besteht mit elastischer Kompression. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Reiss, E. **Die Blutdruckbestimmung und ihre klinische Bedeutung.** (Ärztl. Verein in Frankfurt a. M. 6, XI, 1916.) (Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 254.)

Darstellung der Blutdrucktheorie, Besprechung der Methoden der Blutdruckmessung und ihrer Grenzen. Beurteilung der Blutdruckwerte als Krankheitssymptome; besondere Beachtung verdient die Tatsache, daß psychische Momente die Druckwerte stark nach oben hin beeinflussen können. Die Blutdruckbestimmung ist heute für den Kliniker unentbehrlich und bei Einhaltung gewisser Vorsichtsmaßregeln ausschlaggebend für die Diagnostik.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

v. Ortenberg, Heinz. **Aneurysma arteriovenosum zwischen Carotis interna, Vertebralis sinistra und Sinus transversus.** (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 237).

Kasuistische Mitteilung über den mit glücklichem Erfolg operierten Fall.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Lenz, Fritz. **Ein Beitrag zur Kenntnis der Basedowdiathese.** (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 292.)

Bei einigen Kriegsgefangenen stellte Lenz Tachykardie, Temperaturerhöhung in geringem Grade (ohne Anhaltspunkte für Tuberkulose usw.), leichte Protrusion der Bulbi (nur bei einem Patienten), eigentümlich glänzende Augen, Vergrößerung der Herzdämpfung, fest. Die Patienten klagten über Atemnot, „Angstgefühl auf der Brust", Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, ängstliche Träume, gelegentliche Schweiße. Sie waren mager und leistungsunfähig. Bei dem einen Patienten konnte Lenz nach den Regeln Mendels ein Schema über 3 Generationen aufstellen, das dartut, wie die Krankheit von der Großmutter durch die Mutter auf den Sohn vererbt wurde. Lenz vermutet aber, daß es eine vererbbare Basedowdiathese gibt, ein Stoffwechselleiden, das durchaus nicht in Form der ausgeprägten Basedow'schen Krankheit sich dokumentieren muß, sondern basedowähnlich oder basedowartig auftritt. Zur Therapie emppfiehlt Lenz Brom oder Skopolamin, auch Digitalis und Chinin. Wünschenswert wäre es, wenn die Ärzte bei Basedowkranken eingehend familienanamnestische Erhebungen machten. Die Mitteilung entsprechender Stammbäume wäre zur Erklärung der Krankheit sehr von Wert.

B. G. Gruber (Straßburg i. E.).

## V. Therapie.

Boruttau, H. und Stadelmann, G. **Digitalisbehandlung und Herzarhythmie.** (Deutsche med. Wochenschr. 1, 1917.)

Mitteilung von 7 Krankengeschichten von Arhythmia perpetua. Bei dieser Form der Herzarhythmie verlangsamen kleine Dosen Digitalis oft überraschend schnell die Tätigkeit des insuffizienten Herzens und gestalten dieselbe regelmäßiger. Dieser erträgliche Zustand kann, wenn nebenher und abwechselnd Diuretica gegeben, Verhalten und Diät entsprechend geregelt werden, ruhig durch Wiederholung oder andauernd gereichte kleine Dosen des Mittels länger aufrecht erhalten werden. Für die Kontrolle der Herztätigkeit ist dabei die Elektrokardiographie ebenso wertvoll, wie sie für die sichere Diagnose der Arhythmia perpetua und ihre Unterscheidung von anderen Zuständen mit abweichenden therapeutischen Indikationen unerläßlich erscheint.

Hannes (Hamburg).

Rimbach (Nauheim-Wiesbaden). **Mechanische Zirkulationstherapie.** (Ärztliche Gesellschaft für Mechanotherapie, Oberhof 27—29. XII, 1916). (Münch. med. Woch. 1917. S. 119.)

Da das Herz nur als ein Teil des „Gefäßschlauches", nicht als ein Organ sui generis zu betrachten ist, wolle man statt von Herzmassage von Zirkulationsmassage, statt von Herztherapie von Zirkulationstherapie sprechen. Die Theorie wird an zahlreichen orthodiagraphischen und teleröntgenographischen Bildern und an Kurvendarstellungen erläutert.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

IX. Jahrgang. Juli 1917. Nr. 14.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

| Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—. |
|---|---|---|

## Die Entwicklungsmechanik der Herzhypertrophie und das Problem des extrakardialen Kreislaufes.

Von
K. Hasebroek in Hamburg.

(Schluss.)

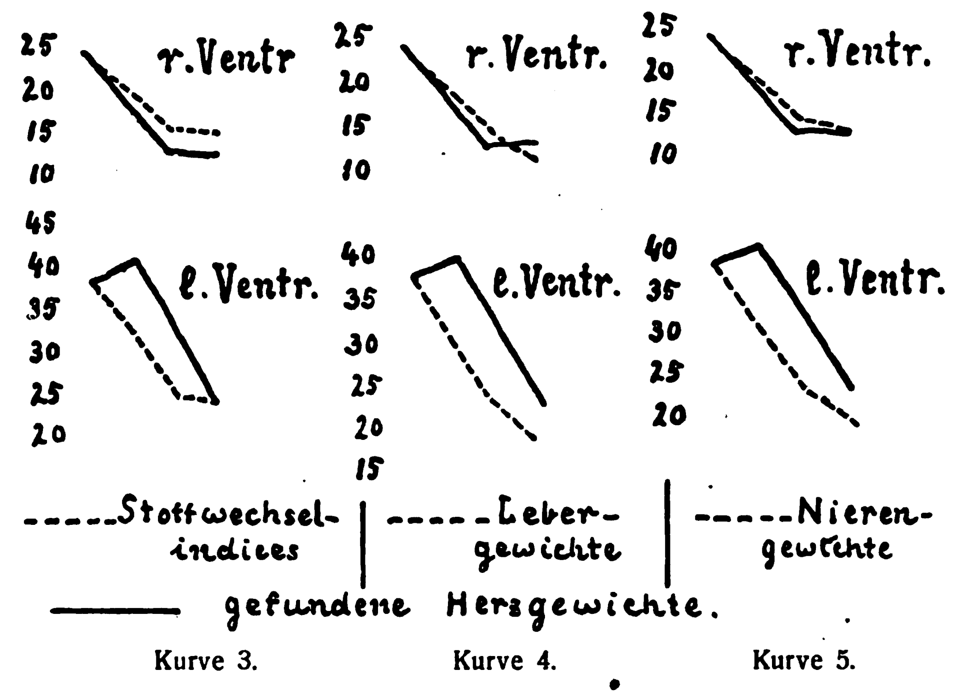
Nun zur pathologischen Herzvergrößerung des Menschen. Hierfür eröffnen sich unter unserer Zuflußtheorie neue Perspektiven für die idiopathische Herzhypertrophie, deren Mechanik man seit Cohnheims Zeiten noch nicht einheitlich hat deuten können. Das Paradigma dieser Zustände ist das von Bollinger und Bauer in der Festschrift für Pettenkofer 1880 untersuchte Münchener Bierherz. Dieses führt uns geradewegs auf die Analogie mit der Herzhypertrophie des eineiigen Zwillings, die ich oben herangezogen habe: auf eine Entstehung durch höchst gesteigerten intestinalen und portalen Zuflußbetrieb zum Herzen. Die Uebereinstimmung der Vorgänge spiegelt sich in den ähnlichen Sektionsbefunden wieder: in beiden Fällen finden sich die Plethora, der Hydrops, ein gleicher Leberbefund von der einfachen Schwellung an bis zur Muskatnußleber und zirrhotischer Verkleinerung, eine große rote hypertrophische Niere, die weder mit der Stauungs- noch Schrumpfniere etwas zu tun hat und die sich ihr Konzentrationvermögen voll erhält.

Für die Erhöhung des Zuflusses zum Herzen spielt in diesem Fall schon die forcierte Lymphzuströmung einen große Rolle. Es besteht zwischen Leberarbeit und Lymphvermehrung ein bestimmter Zusammenhang, wie man weiß.

Die nächste Konsequenz des vermehrten Zuflusses zum Herzen ist: die dilatative Hypertrophie des r. Ventrikels. Und in der Tat findet Bollinger in einer bestimmten Serie von Fällen, die er als bisher nicht sicher zu erklären abtrennt, den r. Ventrikel wesentlich stärker befallen als den l., ja fast isoliert beteiligt. Für diese Hypertrophie des r. Ventrikels bemerkt er, daß eine Deutung durch etwa emphysematöse Zustände an den Lungen nicht möglich sei.*) Auch bei dem ähnlichen Tübinger Herzen ist eine isolierte Hypertrophie

*) Bollinger und Bauer, a. a. O. S. 87 ff.

und Dilatation des r. Herzen beschrieben worden, und auch hier wird auf die Unmöglichkeit einer Deutung durch erhöhte Widerstände im Lungenkreislauf hingewiesen.*) Nach allem diesen tut sich durch die Zuflußtheorie eine einwandfreie Erklärung des r. seitigen Potatorherzens vor uns auf.




Kurve 3. Kurve 4. Kurve 5.

Der l. Ventrikel kommt erst in zweiter Linie an die Reihe. Es wird sich der erhöhte Zuflußbetrieb zum r. Herzen durch die Lunge fortsetzen und auch am l. Ventrikel ein erhöhtes diastolisches Spannungsmoment hervorbringen. Das Schlagvolumen wird steigen — tatsächlich finden wir in diesen Fällen den bekannten stark gefüllten Puls des Plethorischen —, es kommt zugleich zu einem erhöhten arteriellen Druck, und durch erhöhten Windkesselbetrieb in der Aorta zu einem systolischen Spannungsmoment für den l. Ventrikel: auch dieserhalb wird Hypertrophie eintreten müssen.

Neben dieser Art Entstehung von dilatativer Hypertrophie des l. Ventrikels kann jedoch für diese Hypertrophie noch eine andere Genese in Frage kommen: die ihren Weg von vornherein über die Nieren nimmt! Beim Bierpotator haben wir eine außerordentliche Ueberbelastung der Nieren, mit relativ herabgesetzter, richtiger relativ zu kleiner Sekretionsfläche. O. Israel hat schon vor Jahren auf diese Verhältnisse hingewiesen und für deren Kompensation auf die Notwendigkeit einer erhöhten „Zirkulationsgröße" hingewiesen, die in der Hypertrophie des l. Ventrikels zum Ausdruck kommt.**) Ich befinde mich hier auf dem Boden meiner ganzen Anschauung über die Bedeutung eigenmotorischer Kräfte des Nierengefäßsystems, die, ähnlich wie bei der absolut verkleinerten Gefäßoberfläche bei Glomerulonephritis, zum Herzen aufsteigend mit verstärkten pressorischen Vorgängen und erhöhtem

*) Münzinger, Das Tübinger Herz, D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 19 (1877).
**) O. Israel, Die sekundären Veränderungen der Kreislauforgane bei Insuffizienz der Nierentätigkeit, 11. Kongr. f. innere Med. 1892.

arteriellen Druck in Erscheinung treten.*) Daß der erhöhte arterielle Druck beim Münchener Bierpotator die Regel ist, darauf hat neuerdings wieder Fr. v. Müller hingewiesen. Jedenfalls aber kann auch auf diesem Wege am Münchener Bierherzen ein systolisches Spannungsmoment für den l. Ventrikel von der physiologisch überlasteten Niere ausgelöst werden, das seinerseits zur Hypertrophie und zwar ohne dilatatorische Komponente führen muß. Ich glaube, daß ich mich mit dieser letzten Analyse der Geschehnisse mit dem Pathologen Fahr berühre, der mir in dieser Beziehung bereits wiederholt seine Sympathie für die Annahme selbständiger Stromtriebkräfte und Gefäßarbeit im Gebiet der Niere zum Ausdruck gebracht hat.**) Ich halte es für durchaus wahrscheinlich, daß Fahrs benigne Sklerose nichts anderes ist, als das Dokument eines derartigen stattgehabten Höchstbetriebes der Nierengefäße im kompensatorischen Sinn. Gerade das Charakteristikum der Benignität paßt so ganz in den Rahmen der Prognose des Münchener Bierpotatoriums und Bierherzens, die, wie von Bauer so scharf hervorgehoben ist, klinisch fast eine Restitutio ad integrum auf der ganzen Linie nicht ausschließt, im Fall nur die primären Schädlichkeiten aufhören. In den Fahrschen Anschauungen finde ich das wieder, was ich über einen nur funktionellen Einfluß der Niere bei deren Ueberlastung auf den erhöhten arteriellen Blutdruck an anderer Stelle***) gesagt habe.

Um auf die idiopathische Herzvergrößerung zurückzukommen: Auf Grund unserer Zuflußtheorie, mit dem Wirken des Fick-Horvathschen Momentes, fällt die scharfe Grenze zwischen Physiologie und Pathologie für diese Fälle. Pathologisch geworden sind nur die veränderten begünstigenden Bedingungen für das an sich physiologische Herzwachstum. Hiermit stimmt überein, daß Bollinger und Bauer beim Münchener Herzen jede Muskelerkrankung vermißten, und daß Patienten dieser Art ein hohes Alter erreichen können. Ueber die Möglichkeit der vollen Wiederherstellung sprach ich schon: auch das spricht für ein rein physiologisches Geschehen.

Nun zur Frage der Mitwirkung des Faktors der angestrengten körperlichen Arbeit für die idiopathische Herzvergrößerung. Auch diese wird einer Lösung jetzt zugängig.

Bekanntlich haben die Kliniker bisher bei dem gesunden Schwerarbeiter auf dem Sektionstisch eine Herzhypertrophie noch stets vermißt. Andererseits findet man röntgenologisch ein größeres als normales Herz bei Radfahrern und Rekruten. Wir kommen zu folgender Auffassung, die zugleich diese Widersprüche beseitigt: An einer zunehmenden Herzmasse durch körperliche Arbeit ist bei noch nicht ausgewachsenem Organismus nach den Experimenten Külbs'****) an Hunden nicht zu zweifeln. Und da in diesen Versuchen zugleich Leber und Nieren ca. 30 % Gewichtszunahme aufwiesen, also sich hypertrophisch zeigten, so weist dies weiter auf den Einfluß des Stoffwechsels und den Weg über das Venensystem in unserem Sinne hin. Ich bin in der Lage, dies durch Rech-

---

*) Hasebroek, Extrakard. Kreislauf S. 242 ff.

**) Fahr, Die Ursachen der Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie, insbesondere beim Morbus Brightii. D. Med. Wch. 1917, No. 8 u. 9.

***) Extrakardialer Kreislauf, S. 252. Siehe dort auch das Kapitel XV über d. Arteriosklerose.

****) Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 35 (1906).

nung weiter zu festigen. Aus der Marburger Klinik*) liegen Arbeitsversuche an 4 Hunden, deren Depressor durchschnitten war, vor, bei denen ausnahmslos eine starke Herzhypertrophie bis zu fast 10 ‰ Proportionalgewicht erzielt werden konnte. Hier wurden r. und l. Ventrikel gesondert gewogen, ebenso die Gewichte von Leber, Nieren und Skelettmuskulatur bestimmt. Bei einer von mir vorgenommenen Berechnung zeigt sich fast genau wieder das Zusammengehen der Stoffwechselindizes $\sqrt[3]{G^2}$ mit dem r. Ventrikel, desgleichen mit Leber und Niere, während der l. Ventrikel in seiner Gewichtszunahme überschießt. Die Kurven 3, 4 und 5 geben graphische Uebersicht.

Nun enthalten aber die Külbsschen Beobachtungen an seinen Arbeitshunden noch etwas höchst Interessantes: indem nämlich im Gegensatz zu dem beträchtlichen Leber- und Nierenplus die Skelettmuskulatur in Versuch I um nur 3% zugenommen und in Versuch II sogar um 6% Gewicht abgenommen hatte. Dies bedeutet eine logische Klippe für alle diejenigen, die eine Herzhypertrophie durch körperliche Arbeit einfach aus der Analogie mit dem Arbeitsbizeps konstruieren wollen. Man bedenke, daß bei den Hunden von Külbs ausgerechnet an demselben Tier, an dem das hypertrophische Herz erscheint, die Skelettmuskulatur, die doch am unmittelbarsten durch die Arbeit getroffen wird, nicht allein nicht nennenswert hypertrophiert, sondern sogar eine Unterbilanz zeigt. Daß dies nicht etwa ein Zufall ist, geht aus einer neueren Untersuchung von Külbs**) an flandrischen Ziehhunden hervor, wo ebenfalls die Skelettmuskulatur so wenig ein Hypertrophieren zeigte, daß schon Külbs selbst auf die prinzipielle Möglichkeit einer Nichtzunahme eines Muskels unter Arbeit hinweist. Um so sicherer wird damit unsere Auffassung, daß für das Herz die Hypertrophie durch Muskelarbeit im wesentlichen von der Venenseite her und nicht retrograd aus dem Aortensystem ausgelöst wird. Dann müßte doch auch, so sollte man meinen, der l. Ventrikel in erster Linie betroffen sein. Das überragende Verhalten des r. Ventrikels war es ja gerade, was Grober als erstem bei den Herzwägungen auffiel und die Veranlassung zu weiteren Untersuchungen gab. Aus allem diesen geht hervor, daß die körperliche Arbeit im wesentlichen als Intensitätsfaktor des Stoffwechsels durch den erhöhten Zuflußbetrieb zum Herzen wirksam ist und nicht durch etwaige gesteigerte arterielle Widerstände, wie man es bis jetzt auffaßt. Da aber Jugend und jugendliches Alter feststehendermaßen einen höheren Stoffwechselindex haben als Erwachsene — noch neuerdings hat man unter Umständen einen Unterschied bis zu 30 % Plus, auf die Oberflächeneinheit berechnet, festgestellt***) — so wird die Sache aller Wahrscheinlichkeit nach so liegen, daß die Wirkung auf das Herz nur bei jugendlichen Individuen eine für uns nachweisbare Hypertrophie veranlaßt, während sie beim Erwachsenen nicht so bedeutend ist, daß eine Hypertrophie in die Augen fällt. Hier dürfte der Grund liegen, daß

---

*) Genner, Wie beeinflußt die Resektion des N. depressor Herzgröße und Gefäßwand. Dissertation, Marburg 1910, Joh. Hamel.

**) Külbs, Weitere Beiträge zur Frage: Arbeitsleistung und Organentwicklung. M. med. Wch. 1915 No. 43.

***) E. F. du Bois, Arch. f. intern. Med. II. Juliheft 1916, ref. Berl. Klin. Wch. 1916 S. 1131.

man klinisch so sicher an der radfahrenden Jugend und bei den Rekruten ein größeres Herz als normal findet.

Das bekannte in den Vordergrund treten der Dilatation bei diesen überanstrengten Fällen und speziell bei solchen, wo ein offenbar schwaches Herz vorliegt, gibt mir Veranlassung, auf die Notwendigkeit der Annahme wahrer extrakardialer Triebfaktoren im System besonders hinzuweisen. Schon die normale diastolische Füllungsgröße und Füllungsgeschwindigkeit des Herzens, d. h. dessen größtes Volumen, ist vom Betrieb des Aortensystems abhängig. Das geht aus den plethysmo-tachographisch aufgenommenen Vergleichskurven des schlagenden Herzens, wie sie von Straub unter Abklemmung der Aorta und bei freigelassener Aorta registriert sind,*) hervor: Nicht bei höchstem Widerstande durch Abklemmen der Aorta thoracica, sondern bei freier Aorta stellt sich der Ventrikel auf das größte Volumen und am raschesten diastolisch ein. Es ist die Mitwirkung des Windkesselbetriebes der Aorta, unter der die diastolische Füllung des Ventrikels vom Venensystem her erfolgt. Unter solchen Umständen kommt man aber bei geschwächtem und vollends erlahmendem Herzen zur Erklärung einer Herzerweiterung ohne die Annahme einer gewissen Eigentriebkraft auch des extrakardialen Systems nicht aus, mindestens hängt ein rein elastischer Windkesselbetrieb in seiner Energie doch wieder durchaus von der Energie der Herzsystole selbst ab: ist letztere aber schwach, so wird man von dem Windkessel nicht erwarten dürfen, daß dessen elastische Rückschlagskraft nun das Herz über dessen normales Volumen erweitern können sollte. Also die hochgradigen Bukardien, wie man sie klinisch auch sub finem vitae findet, weisen unbedingt auf extrakardiale Stromtriebkräfte hin. Ich habe diesen Punkt schon seinerzeit bei Gelegenheit eines Vortrages von Prof. Reiche im Hamburger ärztlichen Verein über das Kriegsstrapazenherz in der Diskussion näher auseinandergesetzt.**)

---

Ich komme jetzt zu der bis heute noch nicht aufgeklärten Herzhypertrophie des Nephritikers. Die isolierte Hypertrophie des l. Ventrikels, die ohne Frage initial ist und die ohne starke Tendenz zur Dilatation sich entwickelt, erklärt sich für uns ohne weiteres aus einem systolischen Spannungsmoment unserer Definition, das durch Rückschwankung aus der Aorta bei typischem, ebenfalls klinisch initialem Hochdruck entsteht. Auf Grund meiner ganzen Anschauungen nehme ich auch hierbei eine aktive pressorische Komponente im Aortensystem an, und zwar ausgelöst von den befallenen Nieren, mit dem Effekt einer Kompensation. Es gibt ein neueres biologisches Experimentalresultat, das einen vorzüglichen Einblick in diese Verhältnisse gewährt, nämlich folgendes: Läßt man von einem Mariotte'schen Gefäß aus die überlebende Niere mit Ringerlösung durchströmen, so erhöht eine pulsatorische Durchströmung, je mehr sie durch rhythmisch pressorische Technizismen mit einer großen Druckamplitude verbunden ist, desto mehr die Durchflußmenge gegenüber einer konstanten Durchströmung. Sie kann so bis auf das 12fache steigen.***) Ich sehe hierin eine Bestätigung meiner

*) Straub, Das Tachogramm der Herzkammerbasis. D. Arch. f. klin. Med. 118, 1915.

**) D. med. Woch. 1915, Nr. 34, S. 1021.

***) Hubert Hühne, Zur Frage der Förderung des Blutstromes durch pulsatorische Tätigkeit der Blutgefäße. Pflüger's Arch. 165 (1916).

früheren Schlußfolgerungen, die ich aus physikalischen Versuchen an elastischen Schläuchen gezogen habe:*) nämlich, daß nur eine derartige Qualität des Hochdruckes der Nieren kompensatorisch etwas nützen kann, weil nur durch eine solche Druckerhöhung eine Erhöhung der Durchflußgeschwindigkeit erzielt wird.**) Gerade diese große und größte Druckamplitude und der große „Pulsdruck" sind aber für die Nephritis charakteristisch. Und ich behaupte noch heute, daß dieser hohe Pulsdruck durch nichts so gut ausgedeutet werden kann, als durch eine pressorische Mitwirkung des arteriellen Gefäßsystems und durch einen aktiv verstärkten Windkesselbetrieb der Aorta. Ich habe übrigens unter anderem auch versucht, in diesem Sinne das bisher so wenig aufgeklärte akustische Phänomen des Galopprhythmus bei Nephritis aus einem Schwingungston der mitarbeitenden Aortenwandungen zu verwerten.***)

Wie und weshalb entwickelt sich aber bei der Nephritis die Hypertrophie des r. Ventrikels und der Vorhöfe, wenn sie erscheint? Hier setzt nun wieder unsere neue Zuflußtheorie ein. Der Beweis dafür, daß die Hypertrophie des r. Ventrikels von der venösen Seite her entsteht, ist in einem von Hirsch****) mitgeteilten Fall gegeben, in welchem bei überaus schwerem l. Ventrikel eine Atrophie des r. Ventrikels verzeichnet ist, die für uns mühelos aus der gleichzeitig vorhandenen schwersten stenosierenden anatomischen Splanchnikusgefäßsklerose gedeutet werden kann, als aus einer Behinderung der Zuflußströmung zur Leber und zum Herzen. Weshalb aber bei der Nephritis, und aus welchem Grunde ein Zuflußplus für eine Hypertrophie des r. Herzens entsteht, vermag ich zunächst noch nicht zu sagen, denn überraschenderweise fand ich für den r. Ventrikel im hypertrophischen Zustande rechnerisch kein Zusammengehen des Gewichtes mehr mit dem Stoffwechselindex des betreffenden Körpers. Vielleicht aber kommen hier noch unbekannte Beziehungen des Reststickstoffes zur Leber und Leberabströmung in Betracht. Ich komme auf diesen Gedanken, weil der Reststickstoff unter anderen gewisse intermediäre Produkte zur Harnsäure und dem Harnstoff enthält, die chemisch den Ausscheidungsprodukten der Vögel nahe stehen, für die ja das große Herz so charakteristisch ist.

Unsere Genese der Nephritisherzhypertrophie unterscheidet sich also von derjenigen des Münchener Bierherzens darin, daß bei der Nephritis allemal der l. Ventrikel selbständig und ausschließlich vom Aortensystem her bewirkt wird, und der r. erst in einer zweiten Etappe vom venösen System her zur Hypertrophie veranlaßt wird, während bei dem Bierherzen in der Hauptsache der Anstoß am r. Herzen einsetzt, sich auf den l. fortsetzt, und letzterem sich ein weiterer Einfluß von dem gleichzeitig forcierten Nierenbetrieb hinzuaddiert.

---

*) Hasebroek, Physikalisch experimentelle Einwände gegen die sogenannte Hypertension usw. Pflüger's Arch. 143 (1912).

**) Extrakardialer Kreislauf. S. 248.

***) Hasebroek, Über die Bedeutung der Aorta für die Entstehung von protodiastolischem Vorschleudern der Herzspitze, Galopprhythmus und Venenpuls. Zentr. f. Herzkrankh., VI. Jahrg., H. 11, 1914.

****) Hirsch, Über die Beziehungen des Herzmuskels usw. D. Arch. f. klin. Med. 68, S. 85, 1900.

Ich kann meine Ausführungen in drei Thesen zusammenfassen:

1. Es ist auf Grund des Fick-Horvathschen Momentes eine klare Entwicklungsmechanik der Herzhypertrophie aus einem physiologischen Wachstum zu begründen.

2. Beim Klappenfehlerherzen sind die intrakardialen Blutverschiebungen das Bestimmende.

3. Für das klappenintakte Herz ist biologisch der Stoffwechsel das Maß aller Dinge, wobei das r. Herz im wesentlichen nur auf dem Zuflußwege, das l. Herz außerdem noch durch den Widerstand im Aortensystem in Art und Stärke der Hypertrophie eingestellt werden.

4. Bei dieser Einstellung spielen extrakardiale Stromtriebkräfte eine bedeutende Rolle.

Man wird bemerken, daß meine Ausführungen zugleich ein Plaidoyer zugunsten der Annahme eines selbständigen extrakardialen Kreislaufes enthalten. Wir haben in dieser Entwicklungsmechanik einen Indizienbeweis, dessen Schwergewicht sich selbst die Gegner wahrer peripherer Stromtriebkräfte kaum verschließen können. Ich hoffe aus diesem Grunde schon, daß die Anläufe, die auch die Physiologie in letzter Zeit macht, um das Problem als solches trotz noch ausstehender direkter Beweise für berechtigt zu halten, immer mehr dem Ziel einer Lösung sich nähern werden. Um so mehr hoffe ich das, als das Problem kürzlich in seinem ganzen Umfange von dem Prager Physiologen Mares in einer 150 Seiten langen Abhandlung vor dem Forum der Physiologen aufgerollt wird, nicht ohne zu einer prinzipiellen Anerkennung extrakardialer Triebkräfte hinzuneigen.*) Und wenn auch Hürthle bereits diese Arbeit angegriffen hat,**) so kann dies meine Hoffnung deshalb nicht erschüttern, als dieser nur einige wenige Tatsachen physikalischer Natur herausgreift, für die Mares die Möglichkeit einer rein hydraulischen Deutung bestreitet. Eine Entgegnung ist übrigens mittlerweile in der D. med. Wch. No. 14, 1917 erschienen, in der Mares den Spieß umkehrt. Um so höher werte ich die biologische Seite der umfassenden Maresschen Ausführungen. Ich verweise in dieser Beziehung nur auf das so überaus bedeutungsvolle Problem der Nierendurchströmung: wie viel einfacher gestaltet sich hier die Deutung mit der Annahme von Eigentriebkräften, wenn man die Überlegenheit des rhythmischen Druckes in der erwähnten Hühneschen Untersuchung, deren Resultat Hürthle nur flüchtig registriert, heranzieht.

### Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Allantoiszirkulation nach Bischoff.
Fig. 2. Herz eines menschlichen Embryos von 2,15 mm Länge K Kammer, Ta Truncus art., V venöses Ende des S-förmig gekrümmten Herzschlauches. (Nach His).
Fig. 3. Links Symmetrie, rechts Asymmetrie des III. Placentarkreislaufes. (Nach Schatz).
Fig. 4. Ven. cava und Pfortadersystem bei der Gans. (Nach Neugebauer).
Fig. 5. Ven. cava port. und Nierenvenensystem bei der Gans. Linke Niere entfernt. (Nach Neugebauer).

---

*) Mares, Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutdurchströmung der Organe usw. Pflüger's Arch. Bd. 165, 1916.

**) Hürthle, Über den Einfluß der Gefäßnerven auf den Blutstrom. D. med. Woch. Nr. 4, 1917.

# Referate.

## b) Gefäße.

Geigel. **Die Kriegsverwendbarkeit der Herzkranken.** (Münch. med. Woch. 1917. S. 61.)

Bei Begutachtung der Kriegsverwendbarkeit von Herzkranken kommt meist mehr in Betracht, als nur der Zustand des Herzens allein. Man muß jeden Fall für sich beurteilen. Alle akuten Entzündungen, Endo- und Perikarditiden werden natürlich mit Bettruhe behandelt. „Heilt eine Endokarditis aus, ohne daß etwas zurückbleibt, und war die Endokarditis deutlich gewesen, so wird leichter Dienst erst nach zwei Monaten gestattet, wegen der Gefahr von Rezidiven. Waren im Verlauf einer akuten Infektionskrankheit nur vorübergehende Geräusche zu hören, wurde sonst nur der Verdacht auf Endokarditis oder Perikarditis im Beginn wachgerufen und kommt nach Ablauf der Grundkrankheit in den nächsten vier Wochen nichts Neues hinzu, so wird die Kriegsverwendbarkeit nicht weiter beeinträchtigt. Bleibt ein Herzfehler zurück und sei es nur ein leichter, so ist vor einem Viertel- oder Halbjahr nicht mehr als leichter Garnisondienst zu verlangen. Bei einem ausgebildeten, bleibenden Herzfehler mit gestörter Kompensation ist zunächst jede Dienstleistung ausgeschlossen, bis wenigstens leidliche Kompensation eintritt, bis Oedeme, Dyspnoe, Stauung in Leber und Nieren zurückgegangen sind. Bei kompensierten Herzfehlern sind alle Stenosen zu vollem Kriegsdienst nicht geeignet aus rein mechanischen Gründen. — Von den Kranken mit Aorten- oder Mitralinsuffizienz kann eine ganze Anzahl den Dienst im Felde leisten, wenn nämlich der Herzmuskel gut ist und die Pulsfrequenz nur mäßige Erhöhung (96 bis 104) zeigt. Das gleiche gilt von der Trikuspidalinsuffizienz, die von allen Herzfehlern am besten ohne Kompensation ertragen wird. Komplizierte Herzfehler wiegen schwerer als die einzelnen Formen für sich. Insuffizienz und Stenose der Mitralis gilt schon wegen der Stenose allein höchstens garnisondienstverwendbar, Stenose der Aorta neben Insuffizienz der Klappen gilt aber für günstig, weil die Gefahren durch den übermächtigen Anprall des Blutes durch Hinzutreten der Stenose gemildert werden. Allerdings ist es aber schwer, g e r i n g e Grade von Stenose neben der Insuffizienz zu diagnostizieren; nicht jedes systolische Geräusch an der Aorta, deren Klappen schlußunfähig sind, bedeutet eine Stenose. Die Kombination von Trikuspidalinsuffizienz und Erkrankung des linken venösen Ostrinus erfordert bei Erschlaffung des Herzmuskels Behandlung im Bette, schließt bei dauerndem Zustand jede Verwendbarkeit aus. Bei offenem Ductus Botalli kann Kriegsverwendbarkeit vorliegen; offenes Foramen ovale schließt Kriegsverwendbarkeit nicht aus, ganz im Gegensatz zu Pulmonalstenose. Konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Herzklappenfehler und ohne Nephritis ist bei körperlich Arbeitenden unbedenklich. Höherer Blutdruck (160 bis 170 mm kg) wird als g. v. angesehen. Deutliche Aneurysmabildung schließt jede Verwendbarkeit aus. Das gleiche gilt für die Fälle, wo neben Hypertrophie Entartung bemerkt wird. Myokarditis chronica und Myodegeneratio cordis lassen Garnisondienst zu, wenn nicht Oedeme, Atemnot, Asthma cardiale, Angina pectoris bestehen. Pulsus irregularis et inaequalis gestatten niemals eine Kriegsverwendung. Ebenso ist eine Überdehnung des Herzmuskels zu beurteilen. Das einfach schwache Herz in Rekonvaleszenz, nach Infektionskrankheiten, Blutverlust, schweren Anstrengungen und Entbehrungen, in jugendlichem Alter bei raschem Wachstum und bei chronischer Unterernährung eignet sich nur für Garnisondienst. Beim Cor nervosum richtet sich die Antwort auf die Frage der Kriegsverwendbarkeit nach dem Auftreten der Dyspnoe bei der Arbeit. Arbeitspulse von 150 Schlägen ohne jede Atemnot können ganz wohl mit voller Kriegsverwendbarkeit vereinbar sein. Paroxysmale Tachykardie schließt Felddienst aus, wenn die Anfälle nicht sehr selten auftreten. Haben sie zur Herzerweiterung geführt, dann ist jedenfalls im nächsten halben Jahre von Felddienst keine Rede. Das gleiche gilt von Asthma cardiale, Angina pectoris, soweit solche nicht auf anatomische Erkrankungen des Herzmuskels bezogen werden müssen und dann dauernd g. v. oder g. v. u. bewirken. Beträchtliche Grade von Bradykardie mit einem Puls unter 40, sowie längerer Pausen, richtiger Herzblock weisen auf eine bedenkliche Erkrankung des

Herzmuskels mit Leitungsunterbrechung hin und geben Dienstunbrauchbarkeit. Gehen leichtere Grade auf Atropin und Coffein nicht zurück, so ist auch nur Garnisondienst zu gestatten. — Herzkranke, die eine Embolie oder Lungenödem durchgemacht, sind für ein Jahr vom Dienste fern zu halten. Geheilte Perikarditis exsudativa läßt nach zwei- bis dreimonatiger Pause Garnisondienst zu. Wenn von einer trockenen Perikarditis ein Reibegeräusch zurückbleibt, so kann trotzdem, sobald man kein Rezidiv mehr fürchtet, also nach einem halben Jahre k. v. begutachtet werden, bis dahin g. v. Nur wo ein Pulsus respiratione intermittens deutlich ist und eine Verwachsung der Blätter des Herzbeutels und der Pleura beweist, ist auf völlige und dauernde Dienstunfähigkeit zu erkennen. Perikardiale Reibegeräusche sind oft monate-, selbst jahrelang noch zu hören, dann so weich geworden, wie das Blasen bei einer Mitralinsuffizienz oder wie ein funktionelles Geräusch. Wer den Fall nicht von früher her kennt, kann sich dann leicht in der Diagnose irren. Für die Kriegsverwendbarkeit sind solche alte Reibegeräusche ohne alle Bedeutung."

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Colden. **Zentrale Netzhautblutung bei Fleckfieber.** (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 267.)

Am Ende einer schweren Fleckfiebererkrankung trat eine Makulablutung ein. Die Fovea centralis blieb frei. Es kam innerhalb 10 Wochen zur völligen Restitution. Es dürfte sich um spezifische Erkrankung der feinsten, sich am Rande der Makula verästelnden Blutgefäße der Netzhaut gehandelt haben.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

---

# Vereinsberichte.

## Medizin. Gesellschaft zu Kiel.

(Offiz. Protok. d. Sitz. vom 9. Nov. 16 in der M. med. W. 15, 495, 1917.)

Frey. **Die reizbare Schwäche des Herzmuskels.**

Untersuchungen vermittels des Vagusdruckversuchs und Injektion geringer Dosen Adrenalin (0,2—0,3 mgr) zeigten, daß das geschädigte Herz beiden Eingriffen gegenüber ganz besonders empfindlich ist. Das normale Herz reagiert ausschließlich vom Sinusknoten aus, das kranke dagegen auf die künstliche Reizung des Vagus oder Accelerans mit Veränderungen der Reizleitung und vor allem mit dem Auftreten von Extrasystolen.

Digitalis wirkt als zentrales oder peripheres Vagusreizmittel. Bei gesteigerter Reizbarkeit eines Herzens gegenüber Adrenalin, überhaupt bei den Symptomen gesteigerter Funktion des Herzmuskels ist Digitalis indiziert, kontraindiziert dagegen bei Störungen mit verminderter Funktionsäußerung (totale Bradykardie, Ueberleitungsstörungen), speziell solchen mit starkem Vagusdruckeffekt. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

## K. K. Gesellschaft der Ärzte, Wien.

(Sitzung v. 9. März 17. Bericht der M. med. W. 15, 496, 1917.)

Chvostek, Franz. **Über Kropfherz.**

Es wird das thyreotische Herz nach Kraus, das thyreopathische Münnichs, das torpide Kropfherz von Julius Bauer besprochen. Der Basedow muss streng vom Thyreoidismus getrennt werden. Die anomale Anlage ist das Wesentliche bei der Entstehung des Kropfherzens. Ob es ein mechanisches Kropfherz gibt, ist fraglich. Kropfherz ist eine Form des Thyreoidismus, bei welcher die kardialen Symptome infolge vorhandener Schädigung des Herzens (degenerative Anlagen) besonders hervortreten. Eine Störung der Schilddrüsenfunktion ist nicht unbedingt notwendig. Die Größe des Kropfs spielt keine Rolle. Das Kropfherz kommt im allgemeinen selten vor.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

### Ärztlicher Verein München.

(Sitzung vom 22. Nov. 1916. Münch. med. Woch. 10, 325, 1917.)

v. Zezschwitz. **Herzwandsteckschuß mit kinematographischer Vorführung.**

Sitz des Granatsplitters an der hintern, untern Herzwandecke, nahe der Mitte des hintern Mitralklappensegels. Es besteht Mitralinsuffizienz, für die kein sonstiger, früherer Anhaltspunkt vorhanden ist. Das wichtigste Röntgenbild gibt der frontale Durchmesser, weil hierdurch die Bewegung in Systole und Diastole am besten verfolgt werden kann.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

### Vereinigte ärztliche Gesellschaften zu Berlin.

(Sitzungen v. 14./21. Febr. 1917. Münch. med. Woch. 9, 285 u. 10, 323, 1917.)

Schrumpf, P. **Über vorübergehende leichte Reizleitungsstörungen im Hisschen Bündel.**

Die leichteste Reizleitungsstörung ist die Verlangsamung der Leitung im Hisschen Bündel, die durch Verlängerung des P-R-Intervalls im Ekg. nachgewiesen wird. Auskultatorisch findet sich dabei Verdoppelung des ersten oder beider Herztöne. Puls 50—70. Manche als nervös bezeichnete Herzleiden gehören hierher. Stärkere Störungen dokumentieren sich als Herzblock 1:2, 1:3, 1:4.

Ebenso kann die Reizleitung zwischen Sinus und Atrium gestört sein. Selbst in Fällen, in denen die Störung schwer und anscheinend organisch ist, kann sie vorübergehend sein.

Besonders die Fälle mit verlängertem P-R-Intervall sind häufig gutartig. Die vorgestellten Fälle betreffen Soldaten ohne Herzbeschwerden, die sich zufällig aus andern Gründen im Lazarett befanden und z. Z. wieder an der Front Dienst tun.

Diskussion: Leschke demonstriert Kurven von Reizleitungsstörungen zwischen Atrium und Vorhof. Überleitungsstörungen wurden früher bei gesunden Herzen nicht gefunden. Dagegen zeigt er die Kurve von einem gesunden Unteroffizier mit vorübergehendem anfallsweisen Puls. irreg. perpet. mit 350 Vorhofskontraktionen in der Minute.

Rehfisch fand bei einem 40jährigen Patienten mit Puls. irreg. perp. im Ekg. 1, 2, 3fache Pausen nach der Atriumzacke, nicht durch Block, sondern durch Störung der Reizbarkeit bedingt. Ursache Lues. Durch Jod wurde in 8 Tagen das Ekg. normal, nur das P-R-Intervall war noch etwas verlängert.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

### Ärztlicher Verein in Hamburg.

(Sitzung vom 13. Febr. 1917. Münch. med. Woch. 10, 323. 1917.)

Haenisch und Querner. **Über das akzidentelle Geräusch an der Pulmonalis und dessen Erklärung auf Grund von Röntgenbeobachtungen.**

Der von Rumpel und Reiche gegebene Erklärungsversuch, daß das Geräusch durch das Reiben der der Brustwand anliegenden Pulmonalis entstehe, gab zu röntgenologischen Untersuchungen Veranlassung.

Durchleuchtung und Plattenaufnahme in rein frontaler Richtung ergaben in fast allen Fällen von Pulmonalgeräusch ein völliges Verschwinden des retrosternalen Lungenfeldspalts und direkte Anlagerung des Herz-Gefäßschattens an die vordere Brustwand im Exspirium (Intensitätszunahme der Geräusche im Exspirium, Verschwinden oder wesentliche Intensitätsabnahme im Inspirium!).

Bei den Kontrollfällen ohne Geräusch blieb auch bei stärkster Ausatmung das retrosternale Lungenfeld, wenn auch verschmälert, frei.

Als Ursache für die beschriebene Beeinflussung der Herzlage fand sich eine wesentlich größere Zwerchfellaktion, eine erheblichere Abflachung der vorderen Brustwand, eine stärkere Verkleinerung des sterno-vertebralen Durchmessers in den positiven Fällen gegenüber den negativen.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

(Sitzung vom 10. April 1917. Münch. med. Woch. 64, 622, 1917.)

Fraenkel, Eugen. **Hautveränderungen bei abgeheiltem Fleckfieber.**

Man kann bei Fleckfieberkranken mit „abgeheiltem Exanthem" durch den Rumpel-Leedeschen Kunstgriff, nämlich durch die Anlegung eines Stau-

ungsschlauches die Roseolen wieder sichtbar machen. Exzidiert man solche Roseolen und schneidet sie in Serien, so findet man in den tiefsten Hautpartien charakteristische Gefäßveränderungen, nämlich schwere Wanderkrankung der Arterie, spindelzelligen Charakter der die erkrankte Arterie in Knötchenform umgebenden Zellen. Diese Erscheinungen sind noch 15 Tage nach der Entfieberung zu sehen, also zu einer Zeit, von der man den Prozeß der Rekonvaleszenz erwarten kann. Zweifellos sind auch an den inneren Organen zu dieser Zeit noch Veränderungen analoger Art vorhanden. So würde sich die äußerst langsame Rekonvaleszenz erklären.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

(Sitzung vom 10. April 1917. Münch. med. Woch. 64, 623, 1917.)

Hasebroek. **Die Entwicklungsmechanik der Herzhypertrophie und das Problem des extrakardialen Kreislaufes.**

Das Fick-Horvathsche Moment, das für die Möglichkeit der Hypertrophie eines Muskels erhöhte Spannung und Ausdehnung bei der Arbeitsleistung voraussetzt, diesen gesetzmäßigen Bedingungskomplex kann man bis ins Einzelne an kompensierten Klappenfehlerherzen mit und ohne Dilatation der einzelnen Herzabschnitte an den intrakardialen Blutverschiebungen verfolgen. Es läßt sich an Hand dieses Bedingungskomplexes eine Entwicklungsmechanik sowohl des normalen als des pathologischen Herzwachstums, der Herzhypertrophie entwickeln, wodurch sich die teleologischen Begriffe von Anpassung, Kompensation, Reservekraft auf kausales Geschehen durch veränderte Füllungsspannungen zurückführen läßt. Hasebroek führt dies für das wachsende embryonale Herz, das Herz des freilebenden Menschen, das schwer hypertrophische Herz der Vögel, für das idiopathisch vergrößerte Herz, für das nephritische Herz durch. Der Autor stellt ein festes Gesetz auf, wonach die Einstellung des Herzgewichtes im wesentlichen durch die Höhe des Zuflußbetriebes zu den Vorhöfen über den rechten Ventrikel geht und zwar durch die Größe des venösen Abflusses aus dem Körpergewebe als Äußerung des jeweiligen Grades des Gesamtstoffwechsels. Speziell die Leber als eigentliches Zentralorgan des Stoffwechsels gewinnt eine führende Rolle für die Größe des Zuflußbetriebes zum Herzen. Nach Hasebroek kommt dem extrakardial gelegenen Gefäßsystem eine führende Rolle für den Abfluß- und Zuflußbetrieb zu; Leber- und Nierengefäße sind hieran nicht unbeteiligt. Mit Hilfe der Füllungsspannungen werden Herzkraft und Herzmasse zwangsweise entwickelt durch den Stoffverbrauch des Körpers, wodurch sich die Anpassung des Herzens an das Körperbedürfnis kausal mechanisch vollzieht. Es handelt sich also bei Hasebroeks Ausführungen um einen „neuen, schwerwiegenden Indizienbeweis für das Vorhandensein wahrer, extrakardialer Triebkräfte“ auf stromläufigem Weg vom linken zum rechten Herzen.

Fahr pflichtet in der Aussprache Hasebroek bei. Dilatation des rechten Herzens bei fehlenden Arteriolenveränderungen betreffen meist Fettleibige, Überernährte. Beim Morbus Brightii ist die Hypertrophie des lk. Ventrikels durch die Kreislaufs-Widerstände zu erklären; ob die Hypertrophie des rechten Ventrikels vom venösen Kreislauf herrührt, ist schwer zu beantworten.

Holzmann fand röntgenologisch bei erschöpften Kriegsteilnehmern häufig eine Erweiterung des rechten Vorhofes. Herzgewicht und Herzkraft lassen sich an Hand kasuistischen Materials im Sinne von Hasebroek dartun.

(Nach dem Bericht von Werner referiert.)

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

## Ärztlicher Verein in Frankfurt a. M.

(Offiz. Protokoll der 1728. ord. Sitzung. Münch. med. Woch. 8, 254, 1917.)

Reiss, E. **Die Blutdruckbestimmung und ihre klinische Bedeutung.**

Überblick über die Theorie des Blutdrucks und über die verschiedenen Methoden der unblutigen Messung. Bedeutung des Maximal- und Minimaldrucks. Einer exakten Beurteilung des Schlagvolums widerstrebt der unbekannte Anteil des Gefäßwiderstandes am Blutdruck. Infolgedessen kann aus den genannten Größen auch ein Rückschluß auf die Herzkraft nicht mit Sicherheit gewonnen werden.

Zur Unterscheidung leichter organischer Störungen von Herzneurosen ist der Blutdruck nicht zu verwerten. Dauernde Erhöhungen des Blutdrucks über 160 mm Hg sind in der Regel auf vaskuläre Schrumpfniere zu beziehen. Auch bei Blutdruckwerten zwischen 140 und 160 mm Hg besteht die Möglichkeit dieser Erkrankung. Ähnlich hohe Blutdruckwerte kommen sonst nur bei Polyzythämie, Aorteninsuffizienz, Dysthyreoidismus vor.

Der psychische Faktor spielt eine große Rolle beim Blutdruck.

Unfallneurosen, Schreckneurosen zeigen manchmal längere Zeit bedeutende Blutdrucksteigerungen. Bei Arteriosklerose findet sich im allgemeinen entweder gar keine Blutdruckerhöhung oder nicht mehr als bis auf 145 mm Hg.

Ob es Ausnahmefälle universeller Arteriosklerose ohne Beteiligung der Nierengefäße gibt, die einen Blutdruck von 160 oder mehr zeigen, läßt sich endgültig noch nicht entscheiden.

Eine geringe Anzahl hochgradiger Hypertonien beruht auf Ursachen, die uns zurzeit noch unbekannt sind.

Herabsetzung des Blutdrucks findet sich bei Kollaps, Insuffizienz des Herzens infolge der verschiedensten Herzerkrankungen, bei mangelhafter Ernährung des Herzmuskels, bei Stoffwechselstörungen, bei toxischen und infektiösen Schädigungen des Herzens. Typisch ist die Blutdruckverminderung bei Morb. Addisonii. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

(Sitzung vom 18. Dezember 1916. Münch. med. Woch. 64, 527, 1916.)

Siegel. **Aneurysma arteriovenosum (Luftembolie).**

Demonstration eines Aneurysma arteriovenosum der Art. carotis communis und der Vena jugul. communis. Es bestand Fieber, Vagusdruck, deshalb Erbrechen, ferner Thrombose der Vena femoralis. Das sackförmige Aneurysma wurde exstirpiert, Carotis communis, externa, interna, Art. thyreoidea sup. und Art. lingualis, Vena jugularis wurden peripher und zentral unterbunden. In der Carotis steckte ein Thrombus. Außer einer rasch vorübergehenden Facialisparese trat Heilung ein. Bei einem anderen Fall von analogem Aneurysma kam spontan eine Embolie in das Gehirn zustande. Aneurysmen der Carotis sind also unbedingt zu operieren. — Bei der Operation des genauer mitgeteilten Falles trat ein Vorkommnis seltener Art ein. Es rutschte eine Ligatur der Vena jugularis ab, hörbar wurde Luft eingesogen, gleichwohl traten keine Erscheinungen von Luftembolie auf. — In der Aussprache bemerkt Bernh. Fischer, daß Luftembolie erst eintrete, wenn die größere Hälfte des rechten Ventrikels mit Luft gefüllt sei. — Edinger betont, daß nicht nur die Mengen der eingedrungenen Luft, sondern auch die Stellen des Eindringens bezw. der Luftverschleppung nach dem Eindringen für die Gefährlichkeit der Luftembolie maßgebend seien. Wird die Medulla oblongata durch Luftzufuhr anämisch, so sind allerschwerste Folgen zu erwarten. — Fischer betont demgegenüber, daß der Tod durch Luftembolie vom rechten Herzen ausgehe, meist aber doch wohl nicht von der Lokalisation der sekundären arteriellen Luftembolien abhängt. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

## Breslauer medizinischer Verein.

(Sitzung vom 8. Dezember 1916. Dtsch. med. Wochenschr. 43, 605, 1917.)

Minkowski. **Schußverletzung der Aorta.**

Nach Schrapnellschuß war das Herz stark nach links verlagert durch einen rechtsseitigen Hämothorax. Der Tod erfolgte durch Nachblutung und zwar, obwohl ein glatter Aortendurchschuß und ein Aneurysma spurium vorlag, erst mehrere Monate nach dem Zustandekommen der Verletzung. Schließlich war das Aneurysma in die Speiseröhre durchgebrochen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

IX. Jahrgang. August 1917. Nr. 15.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

## Beitrag zur Kenntnis der Persistenz eines doppelten Aortenbogens und seine klinische Bedeutung.

Von
Carla Buschendorff (Heidelberg).

Es handelt sich in folgendem um die Besprechung eines doppelten Aortenbogens, der sich bei einem einen Monat alten, äußerlich normal entwickelten, wenn auch in seiner Entwickelung etwas zurückgebliebenen Kinde fand. Das Kind hatte klinisch schwere Symptome von Atemnot gezeigt.

**Aus der Krankengeschichte:**

Das Kind Rudolf Mohr kommt am 18. III. 1912 zur Aufnahme in das Krankenhaus. Es ist geboren am 18. II. 1912. Geburtsgewicht 3,25 kg. Grund für die Aufnahme ist: schweres Atmen, das das Kind mit auf die Welt gebracht hat — Anfälle, die stets nach dem Trinken, auch nach der Brustmahlzeit, auftreten, und in denen das Kind 2—3 Minuten blau wird, mit den Händen schlägt, schreit. Diese Anfälle sind in letzter Zeit bedeutend stärker geworden. Am Tag vorher war ein besonders schwerer Anfall.

Status bei der Aufnahme: Körperlänge und -Gewicht, Brust- und Kopfumfang weisen alle etwas geringere Zahlen auf als die Norm. Fettpolster, Muskulatur sind gut, Haut zart, tadellos. Scheitel an den Nähten verschieblich. Kleine Fontanelle, eindrückbar. Facialisphänomen negativ. Patellarreflexe vorhanden. Beiderseits Thoracaldrüsen, keine Cubitaldrüsen, kleine Nacken- und größere Axillardrüsen. — Herz: Normale Dämpfung, reine Töne. Puls mäßig gut. — Leib: ziemlich gewölbt. — Milz $1/_3$ Querfinger unter dem Rippenbogen. — Testis tiefstehend. — Rachen und Mund frei.

Besonders beim Schreien, auch nach dem Trinken und oft spontan stellen sich Anfälle von Zyanose ein. Auch sonst ist das Gesicht etwas zyanotisch. Die Respiration meist laut, stridorös hörbar, nicht nur ex-, sondern auch inspiratorisch deutlich verlängert und erschwert.

Inspirium mehr ruckweise und kürzer. — Beim Schreien seitliche Thoraxeinziehungen.

Am Abend ein schwerer Anfall mit Zyanose und Atemstillstand.

Am 20. III. mittags schwerster Anfall, langer Atemstillstand mit Zyanose. Auch bei Exspiration Behinderung des Atmens.

Am 21. III. Heut sehr stark heiser, verweigert fast alle Nahrung.

Am 27. III. Richtige Anfälle äußerst selten. Stets erschwertes hörbares In- und Exspirium. Letzte Nacht sehr blau (chronisch), schwerer Zustand. — Schreit wenig, stets ruhig. Nur bei Luftnot Unruhe.

Am 30. III. Exitus letalis.

**Sektionsbefund:**

Klinische Diagnose: Angeborenes Atemhindernis, Stridor in exspiratione, Schluckbeschwerden.

Befund an der Leiche: Männliche Kindsleiche, mäßiger Ernährungszustand. Hautdecken auffällig blaß, äußerlich keine Mißbildung. Bauchsitus o. B.

Zwerchfell an der 5. Rippe beiderseits. Hoden im Scrotum.

Bei Eröffnung der Brusthöhle quillt aus der angeschnittenen Jugularis im Strahle flüssiges Blut. Lungen: mäßig gebläht, völlig frei, blaßrot. Thymus: dünn, reicht bis zur Mitte des Herzbeutels. Im Herzbeutel kein Exsudat. Herzgröße entsprechend.

Hals- und Brustorgane werden zusammen herausgenommen.

Auf der, im übrigen normalen, Zunge soorartige Beläge. Gaumenbogen, Tonsillen o. B.

Kehlkopfeingang zeigt normalen infantilen Typ. Die Seitenteile der Epiglottis sind sehr zart. Der Knorpel springt als dunkler Höcker vor. Bei Eröffnung der hinteren Schlund- und Oesophaguswand zeigt sich am Oesophagusbeginn etwas ventral eine pfennigstückgroße samtartige Schleimhautpartie (mikroskopisch Magenschleimhautinsel). Dort, wo der Arcus aortae den Oesophagus erreicht, zieht ein großer Gefäßstrang über seine Dorsalwand hinweg. Die Sondierung von Larynx und Trachea ergibt kein Hindernis. Bei Inspektion von oben erscheinen die Stimmbänder normal, sodaß Larynx und Trachea in dorsaler Mittellinie eröffnet werden. Lumen, Wand und Schleimhaut von beiden zeigen normale Beschaffenheit.

Bei Inspektion der Umgebung sieht man beiderseits am oberen Schilddrüsenrand zwei blauschwarze Knötchen. Das eine erscheint auf dem Schnitt makroskopisch als Blutzyste; das andere wird zur mikroskopischen Untersuchung exzidiert. Es erweist sich als durchblutetes Epithelkörperchen.

Die Schilddrüse selbst ist verhältnismäßig groß und breit, umgibt fast ringförmig die Trachea und zeigt einen wohlentwickelten Isthmus. Vom rechten Lappen läuft ein großer Proc. pyramidalis aufwärts. Gegen die Unterlage ist die Drüse wohl verschieblich. Ihre Farbe ist hellbräunlich.

Thymus ist verhältnismäßig groß und dünn, liegt der Trachea nur locker auf. Sie ist von weicher Konsistenz, Farbe blaßgelblich.

Die Sektion des Herzens zeigt eine etwas erweiterte Höhle. Klappen sind zart. Foramen ovale ziemlich weit offen. Die Klappen legen sich nicht völlig an. Der Ductus Botalli ist ein zirka federkieldicker Strang, der sich in ganzer Länge noch als durchgängig erweist, doch sind die Pulmonalarterien beide beträchtlich weiter. Die Aorta zeigt an seiner Einmündung eine beträchtliche Einschnürung. Vor der Mündung gehen, wie normal, Anonyma, Carotis sinistra, Subclavia sinistra aus dem Aortenbogen ab, nach der Verengerung außerdem noch ein verhältnismäßig großer Ast, der wie oben erwähnt, dorsal vom Oesophagus schräg nach oben zieht. Er verbindet sich mit der rechten Arteria subclavia, so daß ein völlig geschlossener arterieller Ring entsteht um Trachea und Oesophagus.

Venen nichts Auffälliges.

Lungen blaß, überall lufthaltig. Rechter Unterlappen dorsal eingekerbt.

Milz klein, dunkelrot, glatt, wenig deutliche Follikelzeichnung.

Magen, Darm, Pankreas o. B.

Leber klein, derb, blaßbraun, mäßig blutreich.

Niere fötale Lappung, deutliche Zeichnung. Ureter o. B. Nebennieren klein.

Harnblase, Rectum, Bauchaorta, Hoden o. B.

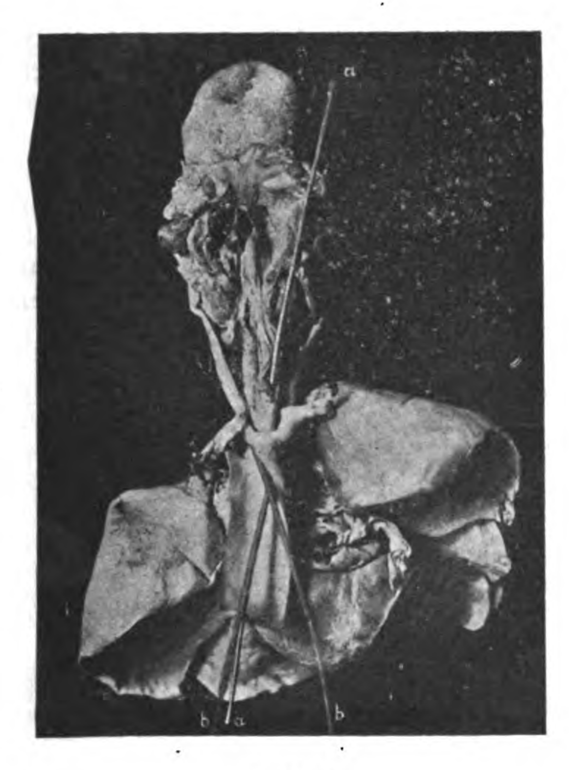
**Anatomische Diagnose:**

Doppelter Aortenbogen durch Persistenz eines Kommunikationsastes zwischen Aorta descendens und Subclavia dextra, ringförmig die Trachea und den Oesophagus umfassend — Atrophie — leichte Schilddrüsenvergrößerung. Blutungen in einzelnen Epithelkörperchen. — Soor.

---

Bei genauerer Präparation zeigt der Arcus aortae folgende Mißbildung: Die Aorta steigt normal aufwärts und teilt sich genau medial vor der Trachea in einen linken und einen rechten Ast. Beide zeigen annähernd gleiches

Lumen und wenden sich parallel zueinander in leicht aufsteigender Richtung nach hinten. Sie geben jeder genau an der vorderen Teilungsstelle eine Carotis communis ab und kurz danach, ungefähr auf der Mitte jedes der beiden Gefäßarme, jederseits eine Subclavia. Kurz vor der Wiedervereinigung der Äste zeigt der linke eine leichte Erweiterung nach vorn unten. An dieser Stelle mündet der Ductus Botalli. Die Wiedervereinigung liegt genau medial hinter dem Oesophagus, der die Trachea an dieser Stelle vollkommen deckt. Die beiden Teiläste messen jeder zirka 20 mm Länge. Trachea und Oesophagus sind beide an der von dem Aortenring umschlossenen Partie für eine Sonde durchgängig, aber in ihrem Umfang verjüngt. Die Trachea mißt oberhalb des Aortenringes 9 mm, an der engsten Stelle 7 mm im äußeren Querdurchmesser, der Oesophagus oberhalb 7 mm, an der Stricktur 6 mm; unterhalb erweitert er sich sofort stark zu einem Querdurchmesser von 12 mm. — Der Verlauf der Arteria pulmonalis, der Venen, sowie der Nerven bot nichts Besonderes. Beide nervi vagi laufen längs der Carotiden nach unten, die nervi laryngei inferiores traten jederseits unter dem Aortenast zur Trachea. (Siehe Abbildung 1.)




**a** = Sonde im Oesophagus.
**b** = 2 Sonden in den Carotiden; sie überkreuzen sich in der Aorta descendens.

**Situs der Brusteingeweide** (von der Rückenseite aufgenommen).

Abb. 1

Die Anomalie ist als Hemmungsmißbildung zu charakterisieren.

Man hat die erste Anlage eines geschlossenen Blutkreislaufes bei einem Embryo in der zweiten Woche gefunden: 2 Venae umbilicales, ein unpaares Herz, jederseits eine Aorta ascendens primitiva, ein Arcus Aortae primitivus, eine Aorta descendens primitiva, die sich kaudalwärts je in eine Arteria umbilicalis fortsetzt. Kurze Zeit nach der Anlage dieser Organe beginnt schon die Verschmelzung der beiden großen Gefäße. Die kaudalen Teile der aufsteigenden Aorten vereinigen sich zum Truncus

arteriosus, die absteigenden Aorten bilden die definitive Aorta descendens. Nur der ursprüngliche Arcus aortae bleibt doppelt, ja, ein Teil desselben, der in der vierten Embryonalwoche verschmolzen war, trennt sich bis zur fünften Embryonalwoche wieder in die zwei Äste. Die primitiven Aortenbögen werden zur Zeit der Entstehung der Kiemenarterien (ebenfalls zweite Embryonalwoche) als erste Kiemenbogenarterien angesprochen. Es bilden sich 5 weitere, kaudal von den ersten. Während jedoch die letzten entstehen, sind die ersten schon in Rückbildung begriffen, sodaß schließlich, Anfang des zweiten Embryonalmonats, nur 3 persistierende Arterienbogen zu finden sind. Es sind das der dritte, vierte und sechste Bogen: der dritte Bogen bildet die Carotiden, aus dem sechsten entstehen die Pulmonalarterien und der Ductus Botalli. Vom vierten Bogen bleibt rechts nur die Strecke erhalten, die die Subclavia und die Carotis abgibt. Sie bleibt im Wachstum hinter dem linken Bogen zurück und bildet die Arteria anonyma dextra. Das distale Stück des rechten vierten Bogens, das die Verbindung mit der Aorta descendens herstellte, wird zurückgebildet. Links entwickelt sich der vierte Bogen zum Arcus aortae, der die Carotis sinistra und Subclavia sinistra abgibt und mit dem linken sechsten Arterienbogen, dem Ductus Botalli in Verbindung steht.

In dem vorliegenden Fall ist der vierte Kiemenarterienbogen ontogenetisch auf der Entwicklungsstufe des zweiten Embryonalmonats stehen geblieben:

Aus der einheitlichen Aorta ascendens zweigen zwei gleich starke Bögen parallel zueinander ab, um sich später zur Aorta descendens zu vereinigen, d. h. ontogenetisch: die Differenzierung des vierten Kiemenbogens in einen linken stärkeren und einen rechten schwächeren Ast, sowie die Atrophie der distalen rechten Bogenpartie sind ausgeblieben. So entsteht der arterielle Ring um den Luft- und Speiseweg, von dem die Subclavia und Carotis beiderseits direkt abgehen. Eine Arteria anonyma kommt dabei natürlich nicht zum Ausdruck. (S. Abbildung 2.)



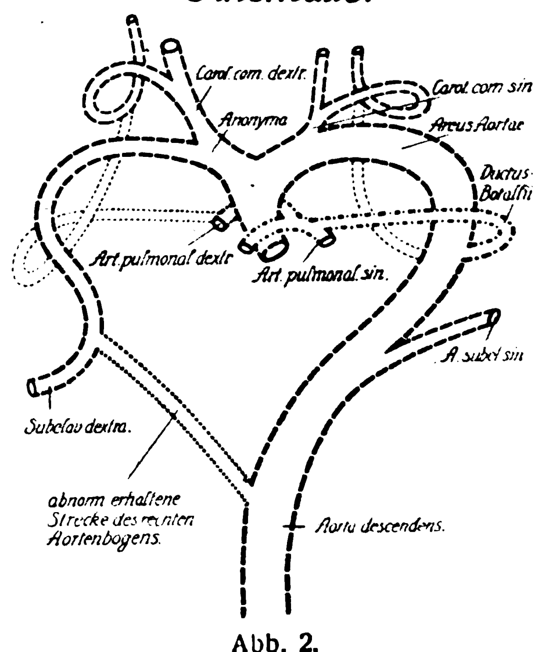




Abb. 2.

Phylogenetisch wird dieses Entwicklungsstadium durch die Gefäßanordnung der Amphibien repräsentiert, und zwar der Anuren zur Zeit ihres Landlebens. Das Gefäßsystem der Fische zeigt infolge der Kiemenatmung noch sämtliche Arterienbögen. Sie zweigen beiderseits ab aus der einen, aus dem Herzen aufsteigenden, Kiemenarterie, um sich kaudalwärts zur einen Aorta descendens zu vereinigen. Bei den Amphibien setzt zuerst die Lungenatmung ein, und mit ihr beginnt die Rückbildung der Kiemenbogenarterie. Wir finden wieder kurz den einheitlichen aus dem Herzen austretenden Arterienstiel. Von ihm zweigen aber hier nur 3 Paar Gefäße ab, die drei erhaltenen Kiemenbögen. Die distalen bilden die Carotiden, die nächsten die rechten und linken Aortenbögen, die sich in ihrem Verlaufe wieder vereinigen, und, nahe am Austritt des Arterienstiels aus dem Herzen, zweigen die Pulmonalarterien ab. Dieses Bild entspricht der Anordnung der großen Gefäße bei dem zwei Monate alten menschlichen Embryo, wie sie auch die Mißbildung darstellt. Die Gefäße der den Amphibien nächst höheren Reptilien zeigen schon weitergehende Entwickelung: der rechte und linke Aortenbogen treten, im Einklang mit der Kammerteilung des Herzens, isoliert aus demselben aus. Die Bedeutung des rechten Bogens, der sämtliche Carotiden und Subclavien abgibt, tritt vor dem linken, der hier arterielles und venöses Blut gemischt führt, deutlich hervor.

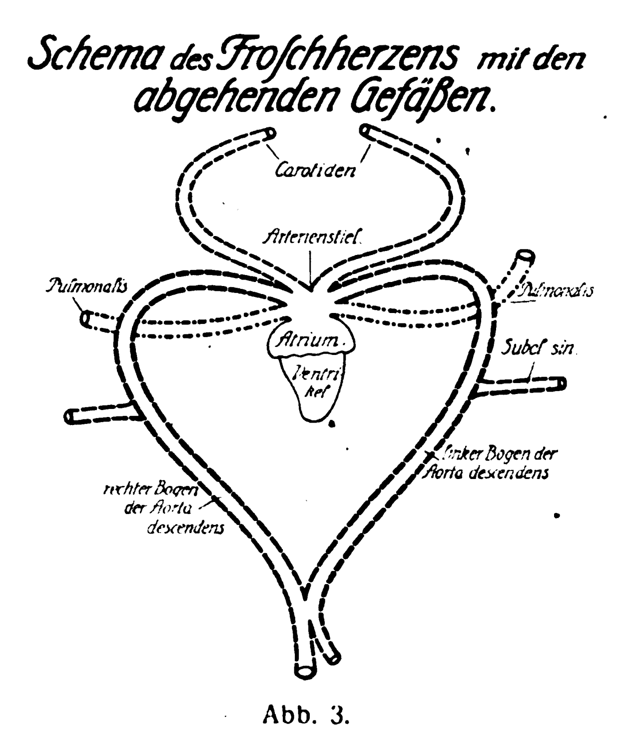



Abb. 3.

Obgleich die Mißbildung als eine seltene gilt, konnten aus der Literatur 14 ähnliche Fälle zusammengestellt werden.

Der älteste stammt aus dem Jahre 1788 und wurde von Malacarne beschrieben. Er hat die meiste Aehnlichkeit mit der hier besprochenen Anomalie: eine Aortenspaltung, allerdings sofort am Austritt der Gefäße aus dem Herzen, zwei symmetrische nach hinten ziehende Aortenzweige, die entsprechende Gefäße abgeben und sich hinter dem Oesophagus zur Aorta descendens vereinen. Der Ring war so weit, daß

die Arteria pulmonalis sich durch die Ringweite bog. — Symmetrische Teilung und Wiedervereinigung des Aortenbogens zeigt auch der von Bertin 1824 beschriebene, bei Turner zitierte Fall.

Eine größere Reihe von Fällen (Hommel 1837, Gruveilhier 1867, Curnow 1875, Siebold 1836, Dittrich 1881, Poirier 1896, Hamdi 1906), zeigen nach der Teilung einen stärkeren rechten, hinteren Ast, einen schwächeren linken, vorderen. Die Gefäße werden abgegeben wie bei dem hier besprochenen Arterienring, der Verlauf der beiden Aortenäste ist meist mehr in der Richtung von rechts nach links, sodaß die Wiedervereinigung links von der Trachea liegt. Curnow beschreibt seinen Fall als einen rechten Aortenbogen, eine linke Anonyma und eine Anastomose zwischen Subclavia sinistra und Aorta descendens. Im Prinzip gleicht seine Anomalie natürlich vollkommen den vorher genannten. Auch die Fälle von Thomson 1862 und Watson 1877 decken sich mit den anderen: Thomsons Mißbildung stellt einen rechten Aortenbogen dar, der bis zum achten bis neunten Brustwirbel rechts vom Oesophagus verbleibt, dann normal läuft. Von der linken Subclavia, nahe an ihrem Ursprung aus der Anonyma zieht ein bindegewebiger Strang zur Aorta descendens und verbindet sich mit ihr am dritten und vierten Brustwirbel. Watson fand einen doppelten Aortenbogen, dessen kleinere vordere Hälfte distal obliteriert war. Die obliterierte Partie verband sich mit dem Rest des Ductus arteriosus durch einen bindegewebigen Strang.

Nur zwei Fälle in der Literatur ergaben eine doppelte Aorta, deren vorderer linker Ast an Volumen überwiegt. Zagorski 1821 beschreibt einen starken, vorderen linken Aortenzweig, der normal verlief. Dieser gab eine Anonyma und die Carotis sinistra ab. Die Subclavia dextra war ein Zweig des hinteren rechten, schwächeren Aortenbogens. Zu bemerken wäre noch, daß der Arterienring in diesem Fall nur die Trachea umschloss. — Dieselbe Arterienanordnung zeigt ein Fall Hyrtles 1841.

Über den Fall von Biumi, der ebenfalls einen doppelten Aortenbogen beschreibt, konnte nichts Näheres in Erfahrung gebracht werden.

Die Fälle der Literatur entscheiden nicht über die Frage, wie weit diese Gefäßanomalie klinisch Störungen verursachen kann. Die meisten Autoren schildern eine leichtere oder starke Verengerung von Oesophagus und Trachea an der vom artiellen Ring umschlossenen Stelle. Zagorski schließt demnach aus dem Präparat auf Beschwerden bei „exaltata circulatione.“ Curnow zitiert einen Arzt, der rein theoretisch vou einer „Dysphagia lusoria“ spricht bei vaskulärer Erregung für Anomali ender großen Gefäße wie die vorliegende. Hamdi nimmt an, daß klinische Störungen vorhanden sein können. Der Fall Siebold ist der einzige, der beobachtete klinische Symptome bringt: Das Kind zeigte röchelnde Atmung, erschwertes Saugen, eine starke Zyanose und starb kurz nach der Geburt. Waren Atem- und Schluckbeschwerden wohl sicher durch den Aortenring hervorgerufen, so bleibt bei diesem Fall doch die Frage offen, wie weit diese Anomalie die Zyanose und den frühen Tod bedingte. Vielmehr darf man dazu neigen, hier beides vorwiegeud mit dem Fehlen des Kammerseptums zu erklären, das sich bei demselben Kinde fand.

Bei dem vorliegenden Fall nahm die klinische Diagnose eine reine Atembehinderung an als Ursache der erschwerten Atmung, der Zyanose, der in der Krankengeschichte angegebenen Anfälle und des Exitus letalis.

Pathologisch-anatomisch wird man auch auf die spasmophile Diathese hingewiesen: Blutungen in den Epithelkörperchen, wie sie bei diesem Fall gefunden waren, stehen nach der Epithelkörperchentheorie der Spasmophilie in ursächlichem Zusammenhang mit spasmophilen Erscheinungen. Man kann zugeben, daß die in der Krankengeschichte geschilderten Anfälle von Atemnot und anfallsweise auftretendem Atemstillstand eine flüchtige Ähnlichkeit mit Laryngospasmen zeigen. Es würde sich alsdann um die Kombination einer

Mißbildung mit Spasmophilie handeln, bei der die Bedeutung, die der Mißbildung für den Zustand des Kindes zukommt, noch zu entscheiden wäre. — Da das Kind jedoch zu jung war, um überhaupt spasmophile Symptome zu zeigen (es starb schon in seinem zweiten Lebensmonat), auch im Leben keinen sonst auf Spasmophilie hinweisenden Befund zeigte (Facialisphänomen war negativ), zudem ein Brustkind war, so kann man klinisch die Spasmophilie ausschließen und den darauf hinweisenden pathologisch-anatomischen Befund vernachlässigen. Das Kind litt seit seiner Geburt an der durch die Anomalie hervorgerufenen erschwerten Atmung. Reichte die Herzkraft in den ersten Lebenstagen noch aus, um den ruhenden Organismus trotzdem mit genügend sauerstoffhaltigem Blute zu versorgen, so traten doch schon früh bei jeder geringen körperlichen Anstrengung Anfälle von Zyanose auf. Analog der Tatsache, daß auch angeborene Herzfehler meist erst einige Zeit nach der Geburt die ersten Beschwerden verursachen, war auch hier das Herz der durch die erschwerte Respiration hervorgerufenen bedeutenden Arbeit auf die Dauer nicht gewachsen. Man hört in der Krankengeschichte, daß die Anfälle von Zyanose später häufiger und heftiger auftraten. Außerdem schädigte die zyanotische Beschaffenheit des Blutes das Atemzentrum, es wird weniger reizbar für den Sauerstoffgehalt des Blutes, und es entsteht anfallsweise der Atemstillstand. Schließlich liegt das Kind chronisch schwer zyanotisch da und Schädigung des Atemzentrums, sowie Nachlassen der erschöpften Herzkraft bewirken den Tod. — Da das offene Foramen ovale, das auch bei der Sektion gefunden wurde, erfahrungsgemäß meist symptomlos bleibt und der noch offene Ductus Botalli bei einem einmonatigen Säugling noch physiologisch ist, so kommen diese beiden Befunde für die Deutung der klinischen Erscheinungen nicht in Betracht.

Wir haben hier somit einen Fall, bei dem die Lebensmöglichkeit allein durch die Mißbildung des doppelten Aortenbogens unterbunden wurde. Durch diesen Ausgang unterscheidet sich die besprochene Anomalie von den früher in der Literatur beschriebenen Fällen, denen sie entwicklungsgeschichtlich und vergleichend anatomisch sonst gleichzustellen ist.

## Literaturangabe.

Aschoff, Patholog. Anatomie. 1913.
Bromann, Ivar, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. 1911.
Dittrich, Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 7. 1886.
Curnow, Transaction of the Path. Soc. Vol. 26. 1975.
Hamdi, Deutsche medizin. Wochenschrift. 1906.
Henle, Anatomie des Menschen. Handbuch der Gefäßlehre. 1905.
Hertwig, Lehrbuch der Zoologie. 1910.
Hyrtl, Österreich. med. Jahrbuch. 1841, Bd. 24.
Keibel und Moll, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 2. Bd.
Siebold, Journal für Geburtshilfe. 1836. XIV.
Schwalbe, Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgeschichte.
Schwalbe, D., Morphologie der Mißbildungen der Menschen und der Tiere. III. Teil. 2. Abteil. 4. Kapitel.
Tromer, Schmidt's Jahrbuch. Bd. C. XXI. 1864.
Malson, Notes of a case of double aortic. arch. Journ. of Anatom. and Physiologie. Bd. II.
Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1877. Bd. I.
Wiedersheim, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. 1886.
Zagarski, Mémoires de l'académie des sciences de St. Pétersbourg. 1824. II.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Mönckeberg, J. G. **Über Herzerkrankungen bei Kriegsteilnehmern.** Verhandlungen der außerordentlichen Tagung des Deutschen Kongresses für innere Medizin in Warschau am 1. und 2. Mai 1916; Aussprachenteil. S. 79.

Sektionen an Kriegsteilnehmern ergaben überraschend oft atherosklerotische Veränderung am Gefäßsystem, vor allem an den Kranzarterien des Herzens. Das Durchschnittsalter der untersuchten Leichen war 28,1 Jahr; hier waren analoge Gefäßschädigungen in 52,9% wahrzunehmen. Der Prozentsatz stieg an in den höheren Jahresklassen. 194 Fälle waren zur Beobachtung gekommen; davon 115 verwundete, 79 nicht verwundete Kriegsteilnehmer. Letztere waren größtenteils gar nicht an der Front gewesen, sondern während ihrer militärischen Ausbildung in der Heimat irgendwelchen Krankheiten erlegen. Während nun die 115 Verwundeten in 46,1% der Fälle die Zeichen der Atherosklerose darboten, zeigten diese von den 79 Nichtverwundeten 62%. Dies Verhalten spricht gegen die Annahme, daß in den atherosklerotischen Veränderungen der Kranzarterien das anatomische Substrat zu erblicken ist für jene Herzstörungen, mit denen oftmals die aus dem Felde heimkehrenden Kriegsteilnehmer behaftet sind. Auch ergab die katamnestische Nachforschung für solche Fälle, die autoptisch Atherosklerose der Kranzgefäße erkennen ließen, meistens keinerlei klinische Anhaltspunkte für intravital beobachtete Herzstörungen und umgekehrt. Der höhere Prozentsatz von Atherosklerosebefunden bei den Nichtverwundeten, die großenteils garnicht einmal felddienstfähig waren, da sie schon während ihres Vorlebens den einen oder anderen körperlichen Schaden acquiriert hatten und infolgedessen nicht mehr frontdiensttauglich erschienen, läßt erkennen, daß nicht dem Krieg die Ursache solcher Atherosklerose zuzuschreiben ist. Die Erklärung dieser atherosklerotischen Befunde weist auf ganz andere Richtung der Nachforschung über die Ursache hin; da bei 136 Leuten des militärpflichtigen Alters, die nie Militärdienst getan, die Sektion in 63,2% ebenfalls Atherosklerose finden ließ, muß wohl auf chronisch konsumierende Krankheiten als ätiologischen Faktor für diese atherosklerotischen Erscheinungen am Gefäßsystem zurückgegriffen werden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

## III. Klinik.

### a) Herz.

Geigel, **Herzschwäche und Ohnmacht.** (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 370.)

Ohnmachtsanfall und Schwächeanfall ist nicht dasselbe. Die Herzschwäche kann zur „Adihaemorrhysis“ (= schlechte, ungenügende Blutdurchströmung) der Hirnkapillaren führen und eine Ohnmacht bewirken. Doch gibt es auch andere als vom Herzen ausgehende Einflüsse, welche zur Bewußtlosigkeit (= Ohnmacht) führen können; in solchen Fällen erlahmt das Gehirn, nicht das Herz. Bei Adihaemorrhysis cerebri kommt es zu Uebligkeit, kaltem Schweißausbruch, Verfallen des Gesichtes, nachdem Sinnestäuschungen vorausgingen. Nie schwindet hier das Bewußtsein mit einem Schlage, sodaß Zeit zum ärztlichen Eingreifen, wenn auch nur in ganz kurzer Abmessung, gegeben ist. Allgemeine Blutleere, erschöpfende Diarrhoen, Inanition, schwere Infektionskrankheiten sind meist die Ursache solcher Schwächenanfälle. Bei vielen Kranken, die „umgefallen“ sind, handelt es sich hingegen nicht um Herzschwäche. Bei ihnen kommen diese Zufälle auch viel schneller, ja plötzlich und unter Umständen, die dem Herzen keine Ausnahmeleistung aufbürden. Die Therapie der kardialen und der nervösen Ohnmacht sind ebenso verschieden. Hier sind Herzmittel anzuwenden, dort Reize auf die Sinnesorgane, namentlich auf die Haut und das Geruchsempfinden. Jedenfalls verdient bei jedem Anfall das Herz eine sorgfältige Untersuchung, damit irrtümliche Auffassungen über die Ursache der „Ohnmacht“ vermieden werden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Dünner. **Funktionelle Herzdiagnostik mittels Plethysmographie** nach Weber. (Vereinigte ärztliche Gesellschaft zu Berlin 10. Januar 1917.) (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 151.)

Besprechung der verschiedenen Kurventypen der Weber'schen Plethysmographie. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Einthoven, W. und A. C. A. Rademaker, (physiol. Labor. Leiden). **Über die angebliche positive Stromschwankung in der Schildkrötenvorkammer bei Vagusreizung nebst Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Kontraktion und Aktionsstrom.** (Pflügers Arch. **166,** 109, 1916.)

Gaskell fand im Jahre 1887, daß am sinuslosen rechten Vorhof des Schildkrötenherzens nach Vagusreizung eine Verstärkung des Demarkationsstromes eintritt. Dieser der negativen Schwankung des kontrahierten Skelettmuskels entgegengesetzte „Gaskell-Effekt" wurde als Ausdruck eines durch den Hemmungsnerven ausgelösten assimilatorischen Prozesses, sowie als Beweis der Unabhängigkeit des Aktionsstromes vom Kontraktionsvorgange angesehen. Die Nachprüfung des Gaskell'schen Befundes durch die Verf. ergab bald die entscheidende Tatsache, daß das Präparat während der Vagusreizung nicht in Ruhe bleibt; sehr langsam, im Laufe von Minuten, sinkt das das Herz tragende Perikard ein, wodurch der fixierte rechte Vorhof, von welchem der Demarkationsstrom abgeleitet wird, etwas gedehnt wird. Diese Dehnung ist die Ursache der positiven Schwankung des Demarkationsstromes und beruht auf der durch die Vagusreizung herbeigeführten Kontraktion der Lungen, was von den Verf. näher studiert wurde. Wahrscheinlich ist auch die positiv tonotrope Vaguswirkung am Schildkrötenvorhof (FANO) auf eine Kontraktion der Lunge zurückzuführen. Auch am herausgeschnittenen Herzen läßt sich zeigen, daß innerhalb gewisser Grenzen eine mechanische Dehnung des Vorhofes von einer Zunahme des Demarkationsstromes begleitet wird, was in ganz analoger Weise von den Verf. auch für isolierte Froschmuskeln nachgewiesen wird. Mit der überraschenden Aufklärung der Ursache des Gaskell-Effektes fällt auch die daran geknüpfte Schlußfolgerung, daß der Aktionsstrom und der Kontraktionsvorgang im Muskel zwei voneinander trennbare Vorgänge seien. J. Rothberger (Wien).

## b) Gefäße.

Höhne. **Über Vulvaödem in der Schwangerschaft.** (Med. Gesellschaft zu Kiel, 27. Juli 1916.) (Münch. med. Woch. 1916. S. 1632.)

Man muß ursächlich unterscheiden zwischen einem entzündlichen Oedem, einem rein lokalen Stauungsödem, einem extragenital (Schwangerschaftsniere! Herzinsuffizienz!) bedingten Oedem. Während das entzündliche Oedem antiphlogistisch, eventuell sogar durch Inzision zu beeinflussen ist, erfordert das lokale Stauungsödem Kompressionsverbände. Oedeme infolge Schwangerschaftsniere usw. erfordern kausale Therapie, d. h. Beendigung der Gravidität, wobei je nach Lage des Falles die verschiedenen Methoden des Kaiserschnittes in Frage kommen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hohmann, G. **Zur Erklärung des harten traumatischen Oedems des Handrückens** (Münch. med. Woch. 1916. S. 1810.)

Das Wesen der Erkrankung ist eine Entzündung, die durch ein Trauma veranlaßt, bald mehr, bald weniger chronisch verläuft und auch vor dem paratendinösen und tendinösen Gewebe der Hand nicht haltmacht. Die Entzündung befällt vor allem die Gefäßwände, Venen oder Lymphgefäße in erster Linie. Diese können thrombosieren, obliteriert werden und so zur Blut- bzw. Lymphstauung Anlass geben. Die dadurch bewirkte Ernährungsstörung äußert sich in einer Arbeitshypertrophie der Arterienwandelemente, in Hauthypertrophie, Kälte, Zyanose, Anästhesie, schwieliger Umwandlung der subkutanen Bindegewebslager, Ausbildung von Narbenmassen. Daß gerade der Handrücken so sehr von dieser merkwürdigen Krankheit befallen wird, hängt wohl vor allem mit dem fast allseitig abgeschlossenen Zustand des Spatium dorsale manus zusammen, aus dem die Stauungsflüssigkeiten des primären Oedems nicht genügend abfließen können, vielmehr geradezu zur Organisation bestimmt scheinen.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ullmann, Emmerich. **Pseudoaneurysma der Arteria femoralis.** (K. K. Gesellschaft der Ärzte, 10. XI. 16.) (Münch., med. Woch. 1916. S. 1804.)

Vorstellung eines Falles mit deutlichem Schwirren, welches zur Diagnose eines Aneurysmas führte. Die Operation ergab lediglich eine Ausdehnung der Arteria femoralis bis zur Abzweigung der Arteria profunda. Der Autor nennt die Affektion: Pseudoaneurysma tubulare. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Wichmann. **Lymphangiom der Mundschleimhaut.** (Ärztl. Verein in Hamburg. 28. XII. 1916). (Münch. med. Woch. 1916. S. 1803.)

Demonstration eines Mädchens mit multiplen Lymphangiomen der Mundschleimhaut. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Gutstein, M., Oberarzt der Friedrichstadtklinik für Lungenkranke, Berlin. **Die Wirkung des künstlichen Pneumothorax auf das Blut (der Tuberkulösen).** (Zeitschrift für Tuberkulose, Bd. 26, H. 5.)

Die durch das Einfließen des Gases bedingte Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche kommt dadurch zustande, daß die Alveolen luftleer und die Kapillaren blutleer werden. Da aber der Organismus ein bestimmtes Sauerstoffminimum benötigt, so muß für die ausgeschaltete Lungenpartie eine Kompensation geschaffen werden. Diese kann durch einen raschen Blutumlauf zustande kommen, indem in der Zeiteinheit doppelt soviel Blut von der einen Lungenhälfte mit Sauerstoff versorgt wird, als früher. Dieser raschere Blutumlauf könnte in einer erhöhten Pulsfrequenz oder in einer Vergrößerung des Schlagvolums bestehen. Eine zweite Möglichkeit besteht darin, daß sich die Gefäße vergrößern, das Kapillarnetz sich weiter ausbreitet oder daß sich die Erythrocyten vermehren. Die klinische Beobachtung der Pneumothoraciker ergab aber keine Erhöhung der Pulsfrequenz und Vergrößerung des Schlagvolumens, sodaß nur die Vergrößerung des Kapillarnetzes und die Vermehrung der Erythrocyten allein die Kompensation für den ausgeschalteten Lungenteil bilden kann. Gutstein geht nun näher auf die quantitative Veränderung der Blutbestandteile ein und beschränkt sich dabei nicht auf die der roten Blutkörperchen, sondern befaßt sich eingehend mit dem veränderten Zahlenverhältnis der weißen Blutkörperchen untereinander. Die Resultate seiner Untersuchungen basieren auf den genauen und exakt ausgeführten Blutuntersuchungen bei 20 Fällen von totalem und partiellem Pneumothorax. Er fand beim vollständigen unkomplizierten Pneumothorax der Lungentuberkulösen eine rasche und bedeutende Vermehrung der roten Blutkörperchen, dabei ein relativ langsames Ansteigen des Hämoglobingehaltes. Die Gesamtzahl der Leukocyten hingegen ist vermindert, wobei aber eine relative Hyperlymphocytose und Eosinophilie besteht. Bei jenen Fällen von vollständigem Pneumothorax, die mit einer Komplikation verbunden waren, oder bei partiellem Pneumothorax mit ungünstigem Ausgang war diese Blutveränderung nur teilweise oder nur vorübergehend nachweisbar, ja, es kam gelegentlich zu einer Umkehr der Blutformel, bestehend in einer Abnahme des Hämoglobins, Hyperleukocytose und Lymphopenie.

Aus diesen Ergebnissen bestimmt Gutstein bei den einzelnen Fällen von Pneumothorax die Prognose, und zwar gestaltet sich diese bei jenen Fällen, wo eine Vermehrung der Erythrocyten, eine Hypoleukocytose, eine relative Lymphocytose und Eosinophilie eintritt, als günstig, bei jenen Fällen, wo diese Blutformel nicht oder im umgekehrten Sinne besteht, als ungünstig.

Richard Singer (Wien).

Deutsch, F. **Der Hämothorax und die Ungerinnbarkeit des Blutes in der Pleurahöhle.** (Zeitschr. fur klinische Medizin 1917, Heft 1 und 2.)

In 12 Gerinnungsversuchen an 7 Patienten mit traumatischem Hämothorax wurde der Gerinnungsunfähigkeit des Pleurablutes nachgegangen. Es kamen nur solche Blutergüsse zur Untersuchung, die nicht länger als 8 Tage bestanden hatten, zu denen keine Entzündung hinzugetreten war und bei denen der ereptische Index nicht über 10 sich erhob. Die Prüfung wurde nach der „separierenden Methode“ vorgenommen, d. h. es wurde das zu prüfende Blut in seine einzelnen Gerinnungsfaktoren zerlegt und deren quantitative und qualitative durch den Aufenthalt im Pleuraraum bedingte Schädigung untersucht; dann wurde durch Zusatz der einzelnen Gerinnungskomponenten eines Normalblutes

zum Pleurablut die Wiedererlangung der Gerinnungsfähigkeit des letzteren zu erreichen und dadurch der Nachweis eines eventuell fehlenden Gerinnungsfaktors zu konstatieren versucht.

In fünf Versuchen war der Gerinnungsverlust ein vollkommener, in sieben die Koagulationsfähigkeit fast vollständig verloren bzw. vermindert. In allen Blutproben war die Blutblättchenzahl bedeutend herabgesetzt (zwischen 8000 und 45 000.).

Ein Punktatblut, welches vollständig ungerinnbar war, konnte in drei zeitlich getrennten Untersuchungen nur durch Kalksalze zur Gerinnung gebracht werden, ein anderes teilweise gerinnbares nur durch Blutplättchen, alle übrigen durch Thromben- und in geringerem Maße durch Blutplättchenersatz; von diesen letzteren wieder waren vier Blutproben noch außerdem mäßig durch Trombozym beeinflußbar, eine noch in unbedeutendem Grade durch Plasma und schließlich eine noch durch Lungen- und Pleurapreßsaft.

Es zeigte sich also, daß der Gerinnungsverlust kein definitiver, daß er durch den Mangel eines oder mehrerer an der Gerinnung beteiligter Faktoren bedingt und daß die Störung immer in der Thrombinbildung bzw. im Thrombin selbst gelegen war, da Fibrinogenzusatz in Form von Plasmalösungen den Gerinnungswiedereintritt nicht erzeugen konnte. Ohne diese Eigentümlichkeit des vorübergehenden Gerinnungsverlustes durch eine einzige Ursache erklären zu wollen, erscheint es nach den vorangegangenen Feststellungen wahrscheinlich, diesen nur in der Berührung des Blutergusses mit dem Pleuraendothel zu suchen. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß der Bluterguß in der Pleurahöhle zu einer partiellen Gerinnung kommt, wie übrigens durch Autopsie des öfteren erwiesen wurde, und dadurch die Gerinnungsfaktoren des Blutes zum Teil aufgebraucht werden. Warum die Gerinnung nur eine partielle bleibt und Beendigung derselben behindert wird, kann derart gedeutet werden, daß in dem gebildeten Hämopneumothorax das Blut gleich nach seinem Übertritt in den Pleuraraum teils durch die Körperbewegung, teils durch die Atmung mit der Luft gemischt und geschüttelt wird und dadurch die Störung des Gerinnprozesses eintritt. Der qualitative und quantitative Unterschied in der Wiedererzeugung der Gerinnung in verschiedenen Fällen wäre bedingt durch den verschiedenen Zeitpunkt, in dem die begonnene Koagulation in der Pleurahöhle abgebrochen hatte, und durch die verschiedene Schädigung der Gerinnungskomponenten des Restblutes. Doch liegt es fern, diesen Vorgang als die einzige Ursache des vorübergehenden Gerinnungsverlustes betrachten zu wollen.

Knack (Hamburg).

Goldstein. **Zur Entstehung der Gefäßgeräusche, insbesondere derjenigen des Schädels.** (Zeitschr. für klinische Medizin 1917. Heft 1 und 2.)

1. Bei anämischen Zuständen treten häufig Schädelgeräusche auf, wenn die Anämie einen gewissen Grad erreicht hat. Die oberen Grenzwerte für die Erythrozyten liegen um 2 500 000, für das Hämoglobin bei 35—40 (unkorrigierte Prozente nach Sahli). Die Abnahme der Hämoglobinmenge scheint wesentlicher für das Auftreten der Schädelgeräusche zu sein, als die Verminderung der Erythrozytenzahl.

2. Die Geräusche sind am lautesten oder ausschließlich in den Schläfengegenden und an den Warzenfortsätzen, d. h. dem Gebiet der A. temp. sup. und A. auric. post. bzw. occipit. zu hören. Außerdem hört man sie immer über den Arterien des Gesichtes (A. max. ext. und lab.), bisweilen auch über den Extremitätenarterien.

3. Ihr Entstehungsort sind die genannten äußeren Arterien des Kopfes.

4. Die Ursachen für die Entstehung der Geräusche sind: Beschleunigung der systolischen Blutströmung, Erschlaffung der Gefäßwände, Viskositätsabnahme des Blutes. Neben diesen Gründen spielen Gefäßverzweigungen (als relative Stenosen) und Rauhigkeiten der Gefäßintima keine Rolle.

5. Durch die Geschwindigkeit der systolischen Blutströmung und die Erschlaffung der Gefäßwände kommt es meist zur Ausbildung eines Pulsus celer. Durch künstliche Vergrößerung der Blutdruckamplitude lassen sich die Geräusche verstärken.

6. Wenn bei vorhandenen Kopfgeräuschen Karotisgeräusche fehlen oder sehr schwach sind, so ist dafür die dickere Wand der Halsgefäße verantwortlich zu machen.

7. Das Fehlen der Nonnengeräusche bei vorhandenen Schädelgeräuschen ist wahrscheinlich auf eine zu geringe Geschwindigkeit des Gesamtblutumlaufs zu beziehen.

8. Das Auftreten von Kopfgeräuschen bei Anämien wird verhindert durch gleichzeitig vorhandene Arteriosklerose, chronische Nephritis, Herzmuskelschwäche. Unter diesen Umständen kommt es auch nicht zur Ausbildung eines Pulsus celer.

9. Bei Fieber kann es, wenn auch selten, durch Beschleunigung des Blutstromes und Erschlaffung der Gefäße zur Entstehung des Kopfgeräusches kommen.

10. Bei der Aorteninsuffizienz sind gleichfalls Kopfgeräusche hörbar, die als Stenosengeräusche infolge des Druckes mit dem Stethoskop aufzufassen sind. Spontan entstehen Töne. Ihre Entstehung ist weniger von der hohen Strömungsgeschwindigkeit, als von dem raschen und hohen Anstieg des Blutdruckes abhängig. Sie weisen weitgehenden Parallelismus mit den Arterientönen an den Extremitäten und den Karotidengeräuschen auf.

11. Sie fehlen, wenn die Aorteninsuffizienz dekompensiert oder durch Mitralinsuffizienz, Arteriosklerose und chronische Nephritis kompliziert ist.

12. Ein Teil der Gründe, die für die Entstehung von Kopfgeräuschen und Tönen bei Anämie bzw. Aorteninsuffizienz maßgebend sind, verursachen solche auch bei Basedow und Schädigung des N. sympathicus. Das gleiche gilt für die über der Struma bei Basedow hörbaren Geräusche.

13. Die Uteringeräusche sind gleichfalls als Geschwindigkeitsgeräusche aufzufassen.

14. Die leichte Entstehung von akzidentellen Geräuschen über der A. pulmonalis ist bedingt durch die physiologisch größere Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im Lungenkreislauf und durch die relative Dünne und Nachgiebigkeit der A. pulmonalis. Knack (Hamburg).

## IV. Methodik.

Böttcher. **Ein Apparat zur Blutentnahme und Gewinnung sonstiger Punktate zwecks bakteriologischer und serologischer Untersuchungen.** (Münch. med. Woch. 1917. S. 63.)

Mittels einer Tülle ist die Punktionsnadel in feste Verbindung mit dem das Blut aufsaugenden Reagensglas gebracht, das durch innere Wülste geeignet ist, beim Ausgießen des Serums den Blutkuchen zurückzuhalten. Die Vorteile der neuen Konstruktion sollen bestehen in

„1) Herstellung einer sicheren Handhabe bei der Venenpunktion;
2) Unmöglichkeit des Verspritzens von Blut auf den Fußboden und an die Kleider der Entnehmenden;
3) Vermeidung von Infektionen bei Entnahme von bakterien- oder spirochätenhaltigen Blutproben;
4) Verhinderung des Hineingelangens von Luftkeimen in das Reagensglas während der Blutentnahme, also bakteriologisch einwandfreie Materialgewinnung;
5) Vermeidung des Verklebens von Verschlußwattepfropfen und Reagensglas, also ungestörtes Wiederöffnen des letzteren;
6) Durch Festhalten des gewonnenen Blutkuchens beim Ausgießen des Serums völliges Klarbleiben des letzteren."

Zu beziehen durch die Instrumentenhandlungen. Fabrikant: Dewitt & Herz, Berlin NO. 43. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Lian. **Epreuve d'aptitude cardiaque à l'effort.** (Presse médicale 1916, 68.)

Betonung der Bedeutung der Zunahme und Dauer der Pulsfrequenz nach Anstrengungen (Probemarsch, Heben eines Gewichtes) für die Feststellung einer Herzinsuffizienz. Nichts Neues. Knack (Hamburg).

---

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

IX. Jahrgang. August 1917. Nr. 16.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

| Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—. |
|---|---|---|

*(Aus dem Institut für animalische Physiologie, „Theodor Stern-Haus", Frankfurt a. M.)*

## Über die mutmaßliche Zahl, Lage und Beschaffenheit der intrakardialen Hemmungszentren unter Berücksichtigung der neurogenen und der myogenen Lehre von der Herztätigkeit.

Von
San.-Rat Dr. Kaempffer in Frankfurt a. M.

Zwar haben die neueren Forschungen dem Herzen viel Rätselhaftes[1]) genommen, manche Lücken unseres Wissens darüber ausgefüllt, Unklarheiten beseitigt, Widersprüche gelöst und im allgemeinen, das darf man getrost sagen, unsere kardialen Kenntnisse und Erkenntnisse gegenüber ihrem Stande noch vor wenigen Jahrzehnten auf breiter experimenteller Grundlage allseitig erweitert, vertieft und gefestigt. So wurden die Erzeugungsorte der Ursprungsreize, das Reizleitungssystem des Säugetierherzens, die verschiedenen Akzeleranszentren, das Wesen und die Bedeutung der Extrasystolie für Physiologie und Pathologie des Herzens u. a. m., dank auch verfeinerter Untersuchungsmethoden, unter denen die von Einthoven bekanntlich eingeführte elektrokardiogrammatische einen hervorragenden Platz einnimmt, aufgedeckt. Allein vieles ist immer noch dunkel[2]) und zahlreiche widerspruchsvolle Probleme harren ihrer endgültigen Lösung! Es sei hier nur an die Frage nach der Entstehung der Herzreize[3]), ihrer Fortpflanzungsart von einer zu einer anderen Herzabteilung und an die im Zusammenhang damit über die Funktion der intrakardialen Nerven herrschenden Meinungsverschiedenheiten, wie sie in den einander schroff gegenüberstehenden Theorien von der neurogenen und myogenen Herzautomatie zum Ausdruck kommen, an die Unmög-

---

[1]) Engelmann, Das Herz und seine Tätigkeit im Lichte neuerer Forschung. Leipzig 1904.

[2]) C. J. Rothberger, in Jagic, Handb. d. allg. Path., Diagn. u. Therap. d. Herz- u. Gefäßkr., Bd. 2, T. 1, Leipzig u. Wien 1913, S. 79.

[3]) Engelmann, a. a. O., S. 19.

lichkeit, Muskel- und Nervensubstanz, ja Nerven und Nerven, wie z. B. die Vagus- und Akzeleransfasern überall mit Sicherheit voneinander zu unterscheiden, vor allem aber auch an das uns noch völlig unbekannte, eigentliche Wesen der Hemmungswirkung des Vagus, um nur Einiges herauszugreifen, erinnert! Hier liegt tatsächlich etwas noch Unenträtseltes vor. Und es muß als fraglich hingestellt werden, ob es nach dem heutigen Stande unseres technischen Könnens und nach den Zukunftsmöglichkeiten desselben jemals gelingen wird, das darüber ausgebreitete Dunkel zu lichten. Denn, daß die hierüber[1]) von Gaskell, F. B. Hoffmann und anderen vorgebrachten Ansichten nur einen theoretischen Wert mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeitsinhalt besitzen, kann wohl nicht bestritten werden. Im Gegensatz zu dieser Unsicherheit unseres Wissens von der wahren Natur der Vagushemmung steht die Sicherheit, mit der man sich über den Ort, wo und die Art, wie der Vagus an den kleinsten Elementen des Herzens mikroskopischer oder gar molekularer Natur angreifen sollte, eine Vorstellung zu machen suchte. So nahmen und nehmen noch heute, wenn wir richtig sehen, Forscher, wie von Bezold, Schmiedeberg, J. Bernstein[2]), F. B. Hoffmann[3]), um nur einige zu nennen, ein an einem bestimmten Ort des Herzens lokalisiertes und allen Vagusfasern gemeinsames Zentrum, wahrscheinlich gangliöser Natur an. Man denkt sich dasselbe zur Erklärung der Hemmungswirkung als mit eigentümlichen Endapparaten ausgestattet und verlegt es an das venöse Ende das Herzens, an die Stätten der primären Reizerzeugung. Wenigstens kann man die vorliegenden Aeußerungen der genannten Autoren nicht so auffassen, als wollten sie sagen, der Hemmungsapparat stelle in seiner Gesamtheit, etwa nach Art einer kompliziert zusammengesetzten Maschine einen einheitlichen, beiden Vagis gemeinsamen Organismus, der sich über alle Teile des Herzens ausdehne, dar. Dieselbe Auffassung scheint auch Rothberger (a. a. O. S. 129) zu haben, wenn er sagt: „man nimmt daher an, daß alle Vagusfasern einen gemeinsamen Hemmungsapparat versorgen, welcher schwer ermüdet, während die Verbindung der Vagusfasern mit diesem Apparat leicht ermüden soll“ [4]). Man stattet also diesen Apparat außer mit eigentümlichen Endorganen, von denen man aber nicht sagt, wo sie angreifen, sondern nur, daß sie an den Endigungen des Vagus, also doch wohl an den Endausbreitungen seiner prä- oder postganglionären Fasern ihren Sitz haben, auch noch mit Uebergangs- oder Schaltstücken von bestimmten Eigenschaften aus und konstruiert sich so ein Zentrum nicht nur mit bestimmtem Sitz, sondern auch von spezifischer Beschaffenheit seiner Teilorgane.

Wenn in den nachfolgenden Zeilen auf Grund des maßgebenden, anatomischen, experimentell-physiologischen und zum kleinsten Teil pathologischen Tatsachen-Materials der Nachweis versucht werden soll, daß die Annahme nur eines Zentrums zur Erklärung der verschiedenen Hemmungswirkungen nicht ausreichend ist, und der Versuch gemacht wird, die Hemmungszentren noch mehr gewissermaßen zu individualisieren, so ist der darin liegende Widerspruch doch nur ein scheinbarer, insofern, als

---

[1]) Nagel, Handb. d. Physiologie 1909, Bd. I, S. 275; Engelmann — a. a. O., S. 44.

[2]) J. Bernstein, Lehrbuch d. Physiol. 1894, S. 94—96; Landois-Rosemann, Lehrb. d. Physiol. 1913, Bd. I, S. 119.

[3]) Nagel, Handb. a. a. O., S. 263 und S. 264.

[4]) Nagel, Handb. a. a. O., S. 263.

tatsächlich mehr Gründe für das Vorhandensein einer Mehrheit solcher Zentren, als für eine Einheit sprechen, und man imstande ist, diesen Zentren unterscheidende Merkmale beizulegen, wie wir gleich sehen werden.

Was zunächst die anatomische Verzweigung des Vagus am und im Herzen anbetrifft, so bildet derselbe, bekanntlich ein Angehöriger des autonomen Nervensystems[1]), an der äußeren Oberfläche desselben, an der Stelle der von W. His jr.[2]) näher beschriebenen Ursprungsgeflechte, also an den Wurzeln der Art. pulmonalis und Aorta, an den Außenwänden der Vorhöfe und in den Kranzfurchen im Verein mit dem Akzelerans Nervengeflechte, welche sich durch ihren Reichtum an uni-, bi- und multipolaren Ganglienzellen auszeichnen. Diese verdichten sich beim Frosch im Venensinus zu den Remakschen, in der Vorhofscheidewand zu den Ludwigschen, am Ende der beiden Scheidewandnerven in der Atrioventrikularfurche zu den Bidderschen Ganglienzellenhaufen und werden beim Warmblüter in der Umgebung des Keith-Flackschen Sinusknotens besonders zahlreich aufgefunden. Aber auch im Innern des Herzmuskels selbst werden sowohl markhaltige und marklose Nervenfasern in großer Zahl, die zum großen Teil von den äußeren Geflechten herrühren und beim Frosch von Bethe[3]) als zum größten Teil autochthon angesehen werden, als auch engmaschige, bis zu den einzelnen Muskelzellen vordringende und dieselben umspinnende, mit Ganglienzellen reich versehene Plexus [im Froschherzen die Grund-, peri- und intramuskulären Geflechte Gerlachs[4])] vorgefunden. Diese mit Ganglienzellen versehenen Netze sollten nach der älteren Annahme nur bis zum oberen Drittel des Ventrikels[5]) reichen, später hat man auch im Mittelstück hie und da zerstreute Ganglien gefunden, nur das untere Drittel, die Herzspitze selbst, sollte frei von Ganglienzellen sein[6]). Dem gegenüber erklärte Bethe, im Froschherzen auch hier noch Ganglienzellen vorgefunden zu haben[7]). Besonders bemerkenswert sind im Säugetierherzen die Beziehungen des Sinusknotens und des Reizleitungssystems zum Nervensystem. „Koch fand zahlreiche Nervenfasern und sehr reichlich Ganglienzellen in der unmittelbaren Umgebung des Sinusknotens, welcher ... zu den extrakardialen Nerven in naher Beziehung steht“[8]). Und für das Reizleitungssystem fanden Tawara[9]) (dieser wenigstens bei den Huftieren), Aschoff[10]) und Engel[11]), sowie J. Gordon Wilson[12]) übereinstimmend, daß dasselbe außerordentlich reich an nervösen Elementen ist. Und zwar findet man markhaltige, noch reichlicher marklose Fasern, welche das Bündel auf seinem ganzen Wege bis in die Papillarmuskeln hinein begleiten, ohne mit den Muskelfasern in Verbindung zu treten. Man sieht auch reichlich Ganglienzellen, sogar noch in den falschen Sehnenfäden.

1) Landois-Rosemann, Physiol. Bd. II, S. 639.
2) Rauber-Kopsch, Lehrb. d. Anatom., 10.A., Bd. V, S. 437/38.
3) Bethe, Allg. Anat. und Physiol. d. Nervens., Leipzig 1903, S. 90.
4) Nach Ecker-Gaupp, Anat. d. Frosches, Bd. I, Abt. 2, S. 370.
5) Landois-Rosemann, a. a. O., Bd. I, S. 120/21.
6) Rauber-Kopsch, a. a. O., Bd. V, S. 434.
7) a. a. O. S. 91, doch vergl. darüber Nagel, Handb. a. a. O., S. 262, Anm. 1.
8) Zitiert nach Jagic, a. d. O., S. 64/65.
9) Tawara, das Ringleitungssyst. d. Säugetierherz., Jena 1906, S. 189.
10) Vorwort dazu, S. IX, sowie Verh. d. deutsch. Pathol. Gesellsch. April 1910, S. 17 ff!
11) Zitiert nach Jagic, a. a. O., S. 70.
12) The Nerves of the Atrio-ventrikular Bundle, From the Proceedings of the Royal Society, vol. 81, 1909.

Die Endigungsart der präganglionären Vagusfasern an den Ganglienzellen einerseits, der postganglionären Fasern an den Muskelzellen andererseits ist eine verschiedene, aber im ganzen ist ihr Verhalten im Kalt- und Warmblüterherzen ein gleiches oder doch ähnliches, indem die markhaltigen, praeganglionären Fasern eine Verbindung mit den Ganglienzellen eingehen und die marklosen Nervenfortsätze der letzteren als postganglionäre Fasern zunächst im Myokard ein dichtes Nervengeflecht bilden, um sich dann zu den einzelnen Muskelzellen zu begeben und an und in ihnen in verschiedenartiger Weise zu endigen. Als Paradigma der Endigungsweise einer praeganglionären Vagusfaser an einer Ganglienzelle möge die Spiralfaserzelle des Froschherzens genannt und hier wiedergegeben werden [1]) (Abb. 1). Ihr Spiralfaden hängt nicht unmittel-




Abb. 1.

bar mit der Ganglienzelle zusammen, sondern durch ein Oberflächennetz, welches sich an der Peripherie des Zellkörpers ausbreitet. Und man ist geneigt, dies Oberflächennetz als die Endausbreitung, als sogenanntes Endbäumchen einer fremden, von einer fremden Stammesfaser herkommenden Faser anzusehen, welche diese Stammfaser mit der Ganglienzelle verbindet [2]). An den Muskelzellen endigen die feinsten marklosen Fasern mit knotig varicösen, feinen Aestchen [Retzius [3])]. Für das Säugetierherz fanden Dogiel [4]) und V. Schmidt Aehnliches. Dogiel meint, daß es von den drei von ihm beschriebenen Typen von vorwiegend multipolaren Ganglienzellen wahrscheinlich nur der erste sei, in dem wohl als Vagusfasern anzusprechende, markhaltige Fasern intrakapsulär und unmittelbar dem Zelleib anliegend endigten, um als marklose Fasern ins Myokard hineinzudringen und an den Muskelzellen mit kleinen Anschwellungen (terminalen Nodulis) oder auch gabelförmig zu endigen. Motorische Endplatten selbst wurden übereinstimmend nicht gefunden [Bethe [5]), Cajal, Retzius, V. Schmidt [6])].

Es sind also Ganglien- und Muskelzellen, an denen die Vagusfasern endigen und die sie miteinander verbinden. In beiden zugleich oder in einem von beiden muß sich der Hemmungsvorgang abspielen!

Wie zeigt sich dieser nun im physiologischen Experiment?

---

[1]) nach Rauber-Kopsch, Bd. V, S. 455.
[2]) Nagel, Handbuch Bd. I, S. 260.
[3]) nach Ecker-Gaupp, a. a. O., S. 270.
[4]) Nagel, Handbuch Bd. I, S. 262; Rauber-Kopsch, a. a. O., S. 263.
[5]) Bethe, a. a. O., S. 93.
[6]) nach Rauber-Kopsch, a. a. O., Bd. V, pag. 435; Ph. Stör, Lehrb. d. Histol. 16. A., S. 124.

Früher kannte man nur eine Hemmungswirkung schlechthin und verstand darunter in erster Linie die nach Vagusreizung eintretende Verlangsamung der Schlagfolge, die sich bei stärkerer Reizung zum Herzstillstand steigern konnte. Auch das Kleinerwerden der Pulse war den früheren Beobachtern nicht entgangen. Die neuere Zeit hat uns eine genauere Analyse der Vagusgesamtwirkung gebracht. Und bekanntlich ist es Engelmann, der das Verdienst für sich in Anspruch nehmen kann, dieselbe in ihre einzelnen Komponenten zerlegt und dafür die heute allgemein akzeptierten Bezeichnungen einer chrono-, dromo-, bathmo- und inotropen Wirkung in die physiologische Nomenklatur eingeführt zu haben. Der Vagus soll alle diese Wirkungen im negativen Sinne im Gegensatz zu seinem Antagonisten, dem Akzelerans, ausüben. Ob diesen vier Wirkungen auch die von Engelmann gewollten vier besonderen Faserarten zugrunde liegen, erscheint zweifelhaft und wird von namhaften Forschern, wie von H. E. Hering und Gaskell bestritten[1]). Der letztere kennt sogar nur zwei Arten von Herznerven, nämlich Hemmungs- und Förderungsnerven[2]). Doch scheint wenigstens die Existenz von chrono- und inotropen Fasern übereinstimmend anerkannt zu werden.

Die vorliegenden Ergebnisse des physiologischen Experiments in bezug auf die verschiedenen Wirkungsarten des Vagus sind mit Einschluß einiger hierher gehöriger, herzpathologischer Daten im wesentlichen folgende[3]).

### 1. Die chronotrope Hemmung.

Dieselbe zeigt sich in einer Verlangsamung oder in einem Stillstehen der Herzaktion und ist als solche die bekannteste und vornehmste Hemmungswirkung. Sie beruht auf den chronotropen Vagusfasern. Dieselben enden im Sinusgebiet; die zum Vorhof und Ventrikel weiterziehenden Fasern vermögen am normal schlagenden Herzen nur noch dromo- und inotrope Wirkung auszuüben[4]). Es kann demgemäß eine chronotrope Hemmung nur an den primären Reizbildungsstätten zur Wirkung kommen. Nur unter abnormen Verhältnissen reicht sie über das Sinusgebiet hinaus bis zum Tawaraknoten[5]). Dann nämlich, wenn infolge heterotoper Reizbildung bei der Atrioventrikular-Automatie die Erregung vom Tawaraknoten ausgeht. Es kann dieser Rhythmus durch Vagusreizung verlangsamt werden. „Ueber die Atrioventrikulargrenze hinaus besitzt jedoch der Vagus keine nennenswerte, chronotrope Wirkung mehr[6])". So vermag am Hundeherzen bei völliger Unterbrechung der Reizleitung mit nachfolgender Kammerautomatie Vagusreizung zwar die Vorhöfe zum Stillstand zu bringen, sein Einfluß auf die Kammer dagegen ist vollständig oder nahezu vollständig erloschen [Erlanger, Rothberger und Winterberg[7])]. Die Verteilung der chronotrop und inotrop wirkenden Fasern auf die beiden Vagi scheint nicht immer eine gleichmäßige zu sein. Beim Frosch wirkt in der Regel der rechte Vagus stark chronotrop und nur wenig inotrop auf den Ventrikel, beim linken Vagus ist das Verhält-

---

1) Nagel, Handb. Bd. I, S. 271/74.
2) ibidem.
3) nach Nagel, ibidem, S. 264; Jagic, Handb. a. a. O., S. 127 ff.
4) Nagel, Handb. a. a. O., S. 264 und 269.
5) Jagic, a. a. O., S. 128.
6) Zitiert nach Jagic, ibid., S. 128.
7) Jagic, ibid., S. 128.

nis gewöhnlich umgekehrt [Ludwig und Luchsinger[1])]. Auch beim Warmblüter wird Aehnliches oft beobachtet. Der rechte Vagus des Hundes verlangsamt die Schlagfolge des ganzen Herzens, der linke erschwert vorzugsweise die Leitung zwischen Vorhöfen und Kammer[2]).

Bei gleicher Reizstärke ist die chronotrope Hemmung um so größer, in je schlechterem Zustande sich das Herz befindet.

### 2. Die inotrope Hemmung[3]).

Dieselbe zeigt sich in einer Herabsetzung der Systolengröße. Die inotropen Fasern lassen sich von den chronotropen innerhalb des Herzens trennen; „sie ziehen über den Sinus hinaus zu den Herzstellen, die sie beeinflussen". Im Froschherz verlaufen sie für den Ventrikel ausschließlich innerhalb der Scheidewandnerven; für den Ventrikel des Hundeherzens wies Pawlow „außerhalb des Herzens ein gesondertes Bündel positiv inotroper Fasern nach"; Gaskell für das Schildkrötenherz inotrope Fasern für die Vorhöfe im Koronarnerv.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die inotrope Wirkung auf die Vorhöfe stärker ist, als die auf die Ventrikel[4]). Die Abschwächung der atriellen Systole kann soweit gehen, daß die Vorhöfe scheinbar ganz stillstehen, während das Elektrokardiogramm noch einen deutlichen Erregungsablauf zeigt[5]). Eine primäre inotrope Wirkung auf den Ventrikel ist zurzeit noch strittig, sowohl für das Kaltblüterherz als auch für das der Säugetiere. Bei der Schildkröte sah Gaskell „nie auch nur die geringste primäre Beeinflussung der Kontraktionsgröße durch den Vagus", Francois-Frank dagegen eine deutliche Abnahme derselben[6]). Beim Säugetierventrikel ist die inotrope Hemmung manchmal sehr deutlich, manchmal nicht nachzuweisen. Und zwar scheint sie nach Rothberger (l. c.) gewöhnlich zum Teil dadurch aufgehoben zu werden, „daß infolge der eintretenden Pulsverlangsamung die einzelnen Schläge die Tendenz haben, kräftiger zu werden". Doch soll nach Roy und Adami[7]) „trotz der Erhöhung des Schlagvolumens eine Herabsetzung der in der Zeiteinheit geförderten Blutmenge um 30 bis 35%" zu finden sein, wie es auch frühere Beobachter feststellten.

### 3. Die bathmotrope Hemmung[8]).

Während eines durch Vaguseinwirkung erzeugten Herzstillstandes soll nach der Angabe mehrerer Autoren das Herz für künstliche Reize unerregbar sein. Dieser Anschein kann durch eine starke inotrope Hemmung hervorgerufen werden. Doch wurde für den Vorhof der Säugetiere von Mc. William, für den des Froschherzens von Engelmann ein Steigen der Reizschwelle nachgewiesen. Hierbei können aber sekundäre Aenderungen der Reizbarkeit infolge einer Aenderung der Kontraktionsdauer mit Verlängerung der refraktären Phase mit im Spiele sein.

Für den Säugetierventrikel konnte Mc. William, für den des Froschherzens F. B. Hoffmann keine oder kaum eine Abnahme der

[1]) Nagel, Handb. a. a. O., S. 264.
[2]) Jagic, a. a. O., S. 269.
[3]) Nagel, Handb., a. a. O., S. 269.
[4]) Jagic, ibid., S. 131.
[5]) Nagel, Handb. a. a. O., S. 269.
[6]) Jagic, Handb. a. a. O., S. 136.
[7]) Nagel, Handb. a. a. O., S. 270.
[8]) Nagel, a. a. O.

Reizbarkeit nachweisen[1]. Rothberger[2] meint dagegen ,daß bei stärkerer Vagusreizung das Herz natürlichen und künstlichen Reizen gegenüber weniger empfänglich sei. Aenderung der Kontraktionsdauer komme aber mit in Betracht. Dagegen vermöge Vagusreizung, wenn infolge abnormer multipler Reizbildung Vorhof- oder Kammerflimmern eintrete, dasselbe nicht zu hemmen oder aufzuheben. Bestehendes Vorhofflimmern vermöge auch eine sehr starke Reizung nur insofern zu beeinflussen, als durch Herabsetzung der Kontraktionsgröße das Flimmern scheinbar verschwinde, um nach Aufhören der Reizung sofort wieder aufzutreten (Rothberger, a. a. O., S. 132/33).

4. Die dromotrope Hemmung[2].

Dieselbe äußert sich in einer Erschwerung, bzw. in einer Verhinderung der Erregungsleitung. Sehr häufig kommt eine Verzögerung des Erregungsablaufs in Form einer Verlängerung der Systolendauer vor. Am deutlichsten kommt sie an jenen Stellen zum Ausdruck, an denen die Überleitung der Erregung von einer Herzabteilung auf eine andere erfolgt, vor allem an der Atrioventrikulargrenze. Die Erschwerung oder vollständige Verhinderung der Überleitung muß auf eine Hemmung im Tawaraknoten zurückgeführt werden, in dem ja auch die normale Verzögerung der Überleitung stattfindet (Rothberger a. a. O.). Ob der Vagus nicht nur den Atrioventrikularknoten, sondern auch die Leitung in den Tawaraschen Schenkeln getrennt zu hemmen vermag, ist fraglich.

F. B. Hoffmann (a. a. O.) ist der Ansicht, daß die blockierende Vaguswirkung die Folge einer Herabsetzung der Reizbarkeit der Muskulatur oder des hypothetischen Nervennetzes an den Blockstellen sei. Die chronotrope Hemmung des Vagus sei also im Grunde eine bathmotrope Wirkung, welche erst sekundär die Leitung aufhebe. Gaskell kennt, wie früher erwähnt wurde, nur Hemmungsnerven schlechtweg. Ihr sichtbarer Effekt sei je nach ihrer Endigung verschieden, für die im Sinusgebiet angreifenden chronotrop für das ganze Herz und vielleicht noch inotrop für den Sinus, für die zum Vorhof und Ventrikel hinziehenden keine primäre chronotrope Wirkung mehr, sondern nur lokale inotrope, bzw. chronotrope Wirkung.

Es fragt sich nun, ob man alle diese verschiedenen Hemmungswirkungen auf ein gemeinsames intrakardiales Zentrum zurückführen kann, oder ob man mehrere dafür und, wie viele annehmen muß?

Für eine Mehrzahl spricht zunächst eine Reihe allgemeiner Gründe: Gäbe es nur ein Hemmungszentrum und hätte dasselbe seinen Sitz in der Nähe der großen Venen, so könnte der Vagus nur frequenzherabsetzend wirken. — Bei der Wichtigkeit und Unentbehrlichkeit einer fortgesetzten, regulatorischen Vaguseinwirkung auf das Herz ist es von vornherein wahrscheinlich, daß diese Funktion nicht einem, sondern mehreren Zentren übertragen ist, weniger aus Gründen der Ermüdbarkeit, da ja das Vaguszentrum schwer ermüdbar sein soll (Nagel, Handb. a. a. O., S. 263), als aus Rücksicht auf die leicht ermüdbaren Verbindungsstücke des Vagus mit jenem Zentrum[3]; ferner aus Gründen der allmählichen, früheren Abnutzung derselben und wegen der Notwendigkeit, im Fall des Versagens des Hemmungszentrums am venösen Ende des Herzens aus irgend welchen pathologischen Ursachen, z. B. bei der Atrioventrikular-

[1] Jagic, Handb. ibid., S. 132/33.
[2] Nagel, Handb. a. a. O., S. 272; Jagic, Handb. a. a. O., S. 130.
[3] vgl. S. 178 dieser Arbeit.

automatie ein oder mehrere Ersatzzentren zur Verfügung zu haben. Auch anatomische Gründe sprechen dafür, so in bezug auf das Froschherz die Anhäufung der Ganglienzellen an drei distinkten, räumlich voneinander getrennten Orten und der Umstand, daß die von Remakschen zu den Bidderschen Ganglienhaufen ziehenden Nervenfasern keine nackten Achsenzylinder, sondern markhaltig sind. Vor allem aber die so innige Verbindung des Vagus mit dem Akzelerans, die so eng ist, daß sich Vagus- und Akzeleransfasern im Herzen anatomisch nicht mehr trennen lassen. Nun hat aber der Akzelerans an den drei oder vier bekannten Reizbildungsstätten ebensoviele Zentren für seine Einwirkung auf das Herz (Rothberger[1]). Es ist daher mehr als wahrscheinlich, daß sein Antagonist an denselben Herzstellen angreift und ebendaselbst ebensoviele Zentren besitzt. Auch die eben besprochene Ungleichheit der Hemmungseinwirkung auf die verschiedenen Herzteile bei den beiden Vagis kann für das wahrscheinliche Bestehen einer Mehrheit von Hemmungszentren verwertet werden. Denn, wenn man diese ungleiche Wirkung auf eine ungleiche Verteilung der Nervenfasern auf die beiden Vagi für die verschiedenen Abteile zurückführt, so ist damit ausgesprochen, daß diese verschiedenen Wirkungsarten an verschiedene Stellen, welche als ebensoviele Zentren anzusehen sind, gebunden sind.

Wenden wir uns nun zu einer Besprechung der verschiedenen Arten der Hemmungswirkung im einzelnen, so ergibt sich auch hier, mag man sie vom Standpunkt der myogenen oder neurogenen Theorie der Herzbewegung anstellen, eine ganze Reihe von Gründen, welche für das Vorhandensein mehrerer Hemmungszentren im Herzen sprechen.

Was zunächst die chronotrope Wirkung anbelangt, von der einige selbstgewonnene Kurven vom herausgeschnittenen, aufliegenden Froschherz (R. escul.) hier Aufnahme finden mögen, bei denen leider aus äußeren (s. Kurve 1, 2, 3)[2]) Gründen auf eine Zeitbeschreibung verzichtet werden mußte, so möge hier die Vorbemerkung gestattet sein, daß der Vagus die ihm zugeschriebene, negativ chronotrope Wirkung im strengen Sinne des Wortes nicht ausübt. Allerdings wirkt erz chronotrop, also zeitwendend insofern, als er die Zeit zwischen zwei Herkontraktionen, denn nur diese ist doch gemeint, verlängert. Diese Verlängerung der Zeit der Herzpausen ist aber keine negative, sondern eine positive Wirkung. Man kann also nur sagen, daß die primär positive Vaguswirkung der Verlängerung der Herzpausen eine sekundär negative der Herabsetzung der Schlagfrequenz im Gefolge hat. Dasselbe gilt von der chronotropen Wirkung, mag sich dieselbe in einer Verlängerung der Systolendauer oder, wie zumeist, in einer Verlängerung der Überleitungszeit äußern. In beiden Fällen wird der δρόμος verlängert, in bezug auf ihn also gewissermaßen etwas Positives vom Vagus geleistet, allerdings auf Kosten der Frequenz, die dadurch eine weitere Verkürzung erleidet. Also auch hier eine sekundäre, nicht primäre negative Wirkung! Nur die inotrope Wirkung ist von Anfang an, wenn sie einmal eintritt, eine negative, liegt derselben doch die den Stoffwechsel der Muskelzelle und dadurch eine ihrer wesentlichen Eigenschaften, ihre Kontraktilität schädigende Einwirkung der an ihr endigenden Vagusfasern zugrunde. Diese kann sich aber nur und muß sich in einer Herabsetzung der Kontraktionsgröße, also negativ äußern. Von der bathmotropen würde das gleiche gelten, wenn es eine solche überhaupt gibt. **(Schluß folgt.)**

[1]) Jagic, Handbuch a. a. O., S. 137.
[2]) **Die Kurven zu dieser Arbeit bringen wir in der Fortsetzung.**

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

H. Ribbert. **Über die Schrumpfniere.** (Virchow's Archiv. **222**, S. 365, 1916).

Die Ausführungen Ribberts gehen von dem Leitsatz aus: Genuine und sekundäre Schrumpfniere soll man nicht trennen. Für die sekundäre Schrumpfniere ist Arterioklerose nicht maßgebend. In lebendiger, sehr suggestiver Ausführung, die aber doch mancher hypothetischen Argumentation nicht entbehrt, sucht der Autor diesen Satz zu begründen. Nach ihm ist die typische rote granulierte, nicht geschrumpfte Niere frei von Arteriosklerose. Analog der Stauungsleber mit Atrophie der parenchymatösen Azinuszentren leitet er diese Granulierung der Nierenoberfläche ab von einer venösen Überfüllung der Stellulae Verheynii, deren Druck die zwischen ihnen gelegenen Harnkanälchen zur Atrophie bringt. Aber auch die genuine Schrumpfniere sei nicht arteriosklerotisch. Hinge Arteriosklerose und Granulierung zusammen, so dürfe man nicht so ausgesprochene Gleichmäßigkeit der Oberflächengranulierung erwarten, sondern eine mehr periodisch alternierende, entsprechend der Anordnung der Arterienbäumchen. Arteriosklerotische Schrumpfungen am Nierengewebe sind ungleichmäßig, narbenartig. Mit dem Hinweis, die gleichmäßige Nierengranulierung hinge von einer arteriosklerotischen Affektion aller Arteriae interlobares und Vasa afferentia der Glomeruli zusammen, ist wenig gedient; denn diese Verschmelzung der gleichmäßigen Schädigung aller Arterien würde eine Wirkung zur Folge haben, unter der die Niere wiederum glatt erscheinen müßte. Die Einziehungen an der Oberfläche der Granularnieren entsprechen bestimmten Zügen geschrumpften Gewebes, die von der Kapsel bis zur Markgrenze reichen und an den Stellen der Rindeneinziehung beginnen, markwärts öfter breiter werden und die zentral öfter die — mitunter leicht sklerotische oder perivaskulär infiltrierte Art. interlobularis zeigen. Daraus darf nicht die Abhängigkeit der Gewebsschrumpfung von der Arteria interlobularis geschlossen werden; es ist vielmehr so, daß infolge von primärer Störung in den Schaltstücken giftige Substanzen angesammelt werden, welche einesteils die Schaltstücke schädigen, zur Atrophie bringen, die andererseits hier in das Lymphgefäßsystem gelangen. In den perivasal um die Art. interlobares gelegenen, gegen das Mark hin mächtiger werdenden Lymphbahnen fließt der toxinhaltige Stoff ab, konzentriert sich wohl auch hinsichtlich der Wirksamkeit und erregt eine perivaskuläre, die Art. interlobares umkleidende Infiltration oder doch eine Wandschädigung, selbst Intimaveränderung der Art. interlobares. Also diese — wenn man will arteriosklerotische Schädigung der Art. interlobares, die aber auch vom strömenden Blut hergeleitet werden kann, ist nicht Ursache, sondern erst Folge der Nierenatrophie, allerdings eine Folge, die ihrerseits wieder zur Atrophie von Glomeruli und Harnkanälchen Anlaß geben. Noch mehr als diese sekundären Arterienveränderungsfolgen an den Nierenkörperchen sind interstitiell entzündliche Vorgänge hierfür haftbar zu machen. Sie führen — wohl auch als Folge der vorhin erwähnten perivasalen, toxisch bedingten exsudativen und dann proliferativen Entzündung — zur konzentrischen Kapselverdickung der Glomeruli. Die Glomeruli werden abgedrosselt. Die entzündlichen Schrumpfungsbedingungen sind demnach größer, als die zirkulatorischen. Die Glomeruli, die nicht im Entzündungsgebiet liegen, bleiben erhalten. Bei allen Nierenschrumpfungen stimmen im wesentlichen die topographisch anatomischen Verhältnisse überein. Daher sind sie unter gleiche genetische Gesichtspunkte einzureihen. Nur die eine Unterscheidung ist möglich: Sekundäre Schrumpfnieren gehen aus akuter Nephritis nach akuter, intensiver Noxe hervor. Genuine Schrumpfnieren sind solche, deren Entstehung nicht klinisch verfolgt werden konnte, die unter langsam schleichender Noxe entstanden sind. Die große rote Granularniere (ohne Schrumpfung) zeigt ihre Arteriosklerose eben auch als Folge der toxischen Wirkung neben dem geringen Maß der Parenchymschädigung. Bei sehr starkem Toxineinfluß kommt es dann auch hier zu perivaskulärer Entzündung und zu Übergangsbildern gegen die Schrumpfniere hin. G. B. Gruber (Straßburg).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Petzetakis. **La phase stimulatrice de l'atropine.** (Presse médicale 1916, 67.).
Man muß annehmen, daß Atropin im Beginn seiner Wirkung die Erregbarkeit der dem Vagus entstammenden Herznervenelemente steigert.
Knack (Hamburg).

Ceelen W. **Zur Ätiologie der Herzhypertrophie bei Nierenerkrankungen.** (Berl. klin. Wochenschr. 1917, 4.)
Vielleicht ist die Ursache für die Blutdrucksteigerung und nachfolgende Herzhypertrophie bei Nierenerkrankungen in einer Reizung des in der Medulla oblongata gelegenen Vasomotorenzentrums durch Retentionsprodukte der Niere oder sonstige Stoffwechselgifte bedingt. Anatomische Veränderungen, die sich in 5 Fällen an den Ganglienzellen dieser Gegend fanden, scheinen dafür zu sprechen. Verf. hält aber selbst sein Material für zu klein, um vorläufig mehr als eine Anregung zu eventuellen Nachuntersuchungen geben zu können.
Knack (Hamburg).

Ruttgers, Paul. (Physiolog. Institut der Universität Bern.) **Über die selektive Wirkung von Giften, insbesondere von Narkotica, auf die erregenden und hemmenden Mechanismen des Herzens und über die Funktion der Scheidewandnerven.** (Zeitschr. für Biologie, **67.** Bd., H. 11.)
Der Plan, nach welchem R. die selektive Wirkung von Narkotica auf das Herz erforschen wollte, war folgender: Zuerst wurden die Schläge des Herzens und gleichzeitig die Einwirkung des N. vagus auf dasselbe Herz geprüft. Aus diesen Registrierungen konnte leicht ein Rückschluß auf die erregenden Mechanismen gezogen werden, da die hemmende Wirkung des N. vagus in Abzug gebracht werden konnte. Hierauf wurde die Wirkung eines Narkotikums auf ein Herz, dessen Normalzustand bekannt ist, beobachtet und genauest darauf gesehen, 1. wann die erste erkennbare Wirkung eintrat, 2. ob die erregenden und hemmenden Mechanismen gleichzeitig oder ungleichzeitig von der Wirkung des Narkotikums betroffen würden. Bei diesen Versuchen wurde jedoch Chloralhydrat nicht verwendet, weil dieses nicht nur auf die nervösen Apparate, sondern auch auf das Muskelgewebe einwirkt. Diese auf obgenannte Art angestellten Untersuchungen ergaben folgendes Resultat: 1. Urethan und Alkohol sind Antagonisten. Hingegen ist der Angriffspunkt beider der gleiche — nämlich die nervösen Endapparate des Vagus. Aethylalkohol weist eine kleine chronotrope und eine sehr deutliche inotrope Wirkung auf. Ferner sieht man, daß bei Vagusreizung dieser durch Alkohol noch verstärkt wird. Urethan gibt feinere Reaktionen, doch verhält es sich umgekehrt wie Alkohol. Urethan hat nämlich eine stärkere chronotrope als inotrope Wirkung. Auch hier ist bei Vagusreizung eine verstärkte Wirkung.
Äther ist durch eine ganz spezifische Wirkung charakteristisch. Seine Wirkung besteht darin, daß er bis $^1/_7$ jener Konzentration, die vollständige Narkose herbeiführt, jede Vaguswirkung ganz und gar aufhebt, er lähmt die intrakarotialen Vagusendigungen. Dazu kommt noch eine kleine chronotrope Wirkung. Aus den Versuchen am Scheidewandpräparat ließ sich ableiten, daß sich in den Ventrike lneben den inotropen auch chronotrope Fasern erstrecken. Die Scheidewandnerven besitzen auch die Funktion einer motorischen Verbindung zwischen den Ganglien des Sinus und des Ventrikels.
Schließlich ergaben noch die Versuche, daß der der Hemmung zugrunde liegende Apparat sich wahrscheinlich im Sinusganglion befindet, da bei Ätherdurchspülung die Vagusreizung keine, die Scheidewandnervenreizung hingegen eine chronotrope Wirkung zeigte. Richard Singer (Wien).

## III. Klinik.

### a) Herz.

Morat et Petzetakis. **Production expérimentale d'extrasystoles ventriculaires rétrogrades et de rythme inverse.** (Presse médicale 1916/68.)
Bei Durchschneidung des Rückenmarks in Höhe des VII. Halswirbels, seltener auch des 1. Brustwirbels werden bei Hunden ventrikuläre Extrasystolen beobachtet.
Knack (Hamburg).

Morat et Petzetakis. **Production expérimentale d'extrasystoles ventriculaires rétrogrades et de rythme inverse par conduction inverse dans le cœur.** (Presse médicale 1916, 69.)

Vorläufige Mitteilung. Das Wichtigste enthält der Titel.

Knack (Hamburg).

Nobécourt et Peyre. **Endocardites et péricardites aigues chez les soldats du front.** (Presse médicale 1916. 71.).

Akute Endocarditis und Pericarditis ist bei Kriegsteilnehmern nicht allzu häufig (1,97 %). Ätiologisch steht an erster Stelle der akute Gelenkrheumatismus, der besonders bei jüngeren Soldaten (20 bis 25 Jahre) zu Herzkomplikationen führt. Knack (Hamburg).

## V. Therapie.

v. Parczewski. **Resektion und Naht der Art. carotis communis.** (Münch. med. Woch. 1916. S. 1646.)

Die Operation war wegen einer Verletzung der r. Carotis communis durch Gewehrschuß mit folgender Aneurysmabildung nötig geworden und führte zur Restitutio ad integrum. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Heineke. **Über die Mobilisation kardialer Oedeme.** (Naturhistorisch-medizinischer Verein zu Heidelberg.) (Münch. med. Woch. 1917. S. 19.)

Bericht über Fälle schwerer Herzinsuffizienz, bei denen die Mobilisation und Beseitigung der Oedeme durch Herzmittel gelang und zwar teilweise durch renale Ausscheidung des retinierten Wassers, teilweise ohne oder nur mit geringer Überdiurese. Die Oedemmobilisation zeigt sich auch in diesen Fällen an durch das Verschwinden des quälenden Durstgefühls. Das Oedem schwand hier meist unter profusen Schweißausbrüchen nach intensiven Strophantineinspritzungen. „Die Tatsache der extrarenalen Ausscheidung kardialer Oedeme ist in der Klinik der Herzkrankheiten noch nicht genügend hervorgehoben, ebenso findet das Verschwinden und Wiederauftreten des Durstes noch zu wenig Beachtung bei Beurteilung des Zustandes und des Erfolges der Therapie. Die extrarenale Ausscheidung nach durch Herzmittel bewirkter Oedemmobilisation kommt in erster Linie, aber nicht ausschließlich bei den ganz schweren Fällen mit wochen- und monatelang bestehendem kardialen Asthma zur Beobachtung. Die Ursache solchen Verhaltens scheint die Stauung in den Nieren zu sein, die zunächst nicht in gleichem Umfang wie in anderen Teilen des großen Kreislaufes, jedenfalls nicht in einem für den Mechanismus einer größeren Diurese notwendigen Ausmaße überwunden werden kann."

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Volhard. „Diskussion zu **Heineke's** Vortrag: **Über die Mobilisation kardialer Oedeme.** (Naturhistorisch-medizinischer Verein zu Heidelberg 25. 7. 16.) (Münch. med. Woch. 1917. S. 19.)

Es besteht kein Parallelismus zwischen Höhe des Venendruckes und dem Grade der Oedembereitschaft. An eine Nachwirkung der stattgehabten Kapillargefäßschädigung wird man denken müssen, wenn man die sog. Nachoedeme erklären will, welche nach völliger Abheilung akuter Nephritiden gelegentlich beim Uebergang zu salziger Kost, beim Aufstehen oder auch nach größeren Eisenbahnfahrten gesehen werden. Bei der Oedemmobilisation ohne Hyperdiurese bemerkt man eine Zunahme der Na-Cl Konzentration des Harnes. In wenigen Tagen können einige Kilo Oedemwasser nur durch die Perspiratio insensibilis abgegeben werden. Daraus kann man schließen, daß das Oedem extrarenal, nicht renal bedingt wird und daß die Oligurie bei Oedematösen nicht Ursache, sondern Folge der Oedembildung ist. Die Wahl des Hautweges für die Oedementleerung ist keine Folge vorhandener Nierensperre. Wenn der Niere das Wasser im Abstrom angeboten wird, scheidet sie es auch aus. Ein gutes Mittel, den Einstrom von Gewebswasser ins Blut zu befördern, sieht Volhard in der Form eines Wasserversuches, bei dem der nüchterne Kranke $1^1/_2$ Liter Wasser trinkt. Bei Patienten mit kardialem oder renalem Oedem, bei denen die Oedemmobilisation schon begonnen hat, kann mitunter nur durch diesen Versuch eine große Diurese und rauhe Entwässerung erzielt werden. Auch das pathogene Moment beim Nephritiker, der an diffuser

Glomerulinephritis leidet, die Blutleere der Glomeruli, kann gelegentlich durch einmalige Wassergabe behoben werden, der zur Vermeidung von Herz-, Eklampsie- und Oedemgefahr erst eine dreitägige Hunger- und Durstperiode vorausgehen soll. Die Wirkung des Wasserversuches kann noch gesteigert werden durch Zugabe von Theophillinpräparaten. — Herr Freund betont, daß kleine Dosen von Digitalis, die kleiner als die Strophantininjektionen von Heineke waren, allein schon Nierensperre verursachen können, eine Angabe, der Volhard und Fraenkel sofort entgegenhalten, daß eher zu kleine, als zu große Digitalisgaben Schaden anrichten können. — Herr Gottlieb sucht nach einer Erklärung der ausbleibenden Diurese bei Besserung der übrigen Oedemsymptome nach intravenöser Digitalistherapie. Er kann hier eine Trägheit der durch Stauung geschädigten Nierengefäße vermuten, die der Erweiterung durch die Digitalis, wie durch die Hydrämie unzugänglich seien. Aber man könne auch an eine Ueberempfindlichkeit der Nierengefäße denken gegenüber dem gefäßverengenden Einfuß des Strophantins. Durch verschiedene Dosierung wäre zu untersuchen, ob ein Gefäßkrampf oder ob ungenügende Erweiterung der Nirengefäße Ursache der ausbleibenden Diurese sind. Heineke bemerkt hierzu, daß nach den Erfahrungen mit kleinen Digitalisdosen es unwahrscheinlich genannt werden muß, daß das Versagen der Niere eine Folge von Kontraktion der Nierengefäße durch zu große Strophantindosen sei. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Lorand, A., **Die rationelle Ernährung des schwachen Herzens.** (Münch. med. Woch. 1, 1916, S. 1790.)

In einer früheren Mitteilung (Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 19) führte Verfasser aus, daß die Anwesenheit von Vitaminen in der Nahrung für die Tätigkeit der Muskeln, so auch des Herzmuskels unentbehrlich sei. Nun macht er darauf aufmerksam, daß Weichhardt schon 1907, also noch in der „Vor-Vitamin-Zeit" in Extrakten aus Pflanzensamen und Früchten wirksame Substanzen gefunden hat, welche die Leistungsfähigkeit der Muskulatur durch Paralysierung der Ermüdungsstoffe erhalten. Diese Stoffe nannte Weichhardt „Retardine" (Ztschr. f. Bakt. I. Abt., 43, 1907, 312 ff.). Seine Theorie vermag die Leistungsfähigkeit Gemüse-Esser (bulgarische Bevölkerung, Sportsleute) zu erklären. Diese Retardine Weichhardts dürften wohl in den Vitaminen und in den organischen Kaliumverbindungen der fraglichen Nahrungsmittel zu suchen sein. Lorand führt des weiteren aus, welche Nahrungsmittel zur Muskel- und Herzkräftigung als geeignet erscheinen, wobei er seine Darlegungen besonders auf die Nahrungsmittelknappheit der mitteleuropäischen Völker angewandt hat und Wege zeigt, die trotz dieser beschränkten Ernährungsmöglichkeit das Ziel der Herzstärkung erreichen lassen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hercher, Friedrich. **Die Behandlung der Gefäßatonie mit hypertonischer physiologischer Salzlösung.** (Münch. med. Woch. 1916. S. 1740.)

Mit der Darreichung stark hypertonischer Lösungen erzielt man eine Tonisierung der Gefäßmuskulatur, die recht anhaltend ist, sich bald nach der Injektion bemerkbar macht, wie man sie in ähnlich schweren Fällen bei intravenöser Gabe von Digalen bis 6 ccm und 40 gr Ol. camph. subkutan nicht erreichen kann. Wahrscheinlich wird dies bewirkt durch Reizung der Gefäßmuskulatur, wie durch erhöhten Wasserübertritt aus den Geweben in die Gefäße. Es wurden 5 bis 250 ccm einer 9% NaCl-Lösung oder der von Thies angegebenen physiol. Salzlösung verabreicht. (Mitt. Grenzgeb. 1909.) Die Thiessche Lösung enthält außer 8,5 % NaCl 0,25 % KCl und 0,25 % $CaCl_2$.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Koenig, Artur. **Beitrag zur Behandlung der Lungenblutung mit Digitalis.** (Münch. med. Woch. 1917. S. 70.)

Fr. Jessen (Davos) hat in der Münch. med. Woch. 1916 Nr. 24 zur Behandlung der Lungenblutung Digitalisanwendung empfohlen. Koenig teilt einen Fall mit, der für diese Therapie zu sprechen scheint.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

IX. Jahrgang. September 1917. Nr. 17.

# Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

| Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—. |
|---|---|---|

*(Aus dem Institut für animalische Physiologie, „Theodor Stern-Haus“, Frankfurt a. M.)*

## Über die mutmaßliche Zahl, Lage und Beschaffenheit der intrakardialen Hemmungszentren unter Berücksichtigung der neurogenen und der myogenen Lehre von der Herztätigkeit.

Von
San.-Rat Dr. Kaempffer in Frankfurt a. M.

(Schluß.)

Das Zentrum der Chronotropie des Vagus verlegt man also in die Nähe der großen Herzvenen und schreibt ihm eine gangliöse Beschaffenheit zu. Für die Myogeniker könnte die Zwischenschaltung eines gangliösen Zentrums, da ja nach ihnen der Hemmungsvorgang an den Herzmuskelzellen selbst stattfinden muß, von Rechtswegen als überflüssig erscheinen. Das Vaguszentrum in der Medulla oblongata sollte ihnen für diesen Zweck völlig genügen, zumal dadurch an Zeit und Weg gespart würde. Dieselben sehen nun nicht nur die Erzeugung der potentiellen Energie, der alten Spannkräfte, sondern auch ihre selbsttätige, durch eine Art von Selbstentzündung erfolgende Umwandlung in kinetische Energie, die alten lebendigen Kräfte, und die Fortpflanzung des so gewonnenen Leitungsreizes als eine immanente Eigenschaft der Muskelzelle an. Demnach könnte man sich nach ihnen den Vorgang bei der chronotropen Hemmung so vorstellen, daß um das Hemmungszentrum herum ein Kranz von Muskelzellen liegt, die den Leitungsreiz produzieren und die man „Leitzellen“ nennen könnte. Jede dieser Zellen würde durch eine Vagusfaser mit einer Ganglienzelle des Zentrums und umgekehrt in Verbindung stehen. Und der Hemmungsvorgang würde durch dies Angreifen der Vagusfasern an den Muskelzellen mittelst der früher geschilderten Endapparate oder Modifikationen derselben vor sich gehen. Eine Verbindung auch der übrigen Muskelzellen mit dem Hemmungszentrum lediglich zum Zweck der Chronotropie würde sich erübrigen, da ja der Rhythmus der ersten Zellreihe, der „Leitzellen“, wie auch aus der nebenstehenden, grob schematischen

Zeichnung erhellt, nicht nur für die unmittelbar sich anschliessenden, sondern auch für die sämtlichen, folgenden Muskelzellen maßgebend ist. Ein Langsamerschlagen oder ein Stillstand dieser Führungszellen muß ein Langsamerschlagen oder einen Stillstand des ganzen Herzens zur Folge haben. Somit wird dieser Hemmungsvorgang für das ganze Herz von einem Hemmungszentrum aus besorgt werden können.

Die Anhänger der neurogenen Theorie verlegen die Reizerzeugung überhaupt, also auch die der Ursprungsreize in die Ganglienzellen des Herzens. Für sie ist daher die Annahme der Existenz eines ganglionären Reizerzeugungszentrums eine logische Notwendigkeit; ob auch eines ebensolchen, in unmittelbarer Nachbarschaft gelegenen Hemmungszentrums, kann als fraglich erscheinen. Denn nach ihrer Theorie muß ja der Hemmungsvorgang wesentlich anders, als nach der myogenen, die, wie wir sahen, ebenfalls keines besonderen Zentrums bedürfte, verlaufen. Entsteht nämlich die Reizerzeugung in den Ganglienzellen, so müssen die hemmenden Fasern zur Herbeiführung einer Hemmung derselben an eben diesen Ganglienzellen angreifen, ohne vorher ein eigenes Zentrum durchlaufen zu haben. Diese Hemmung würde vollkommen ausreichend sein, die Reizerzeugung ganz oder teilweise zum Stillstand zu bringen. Damit würden aber auf dem Wege der verbindenden und leitenden Nervenfasern überhaupt keine oder schwächere, später als ohne Hemmung den Schwellenwert erreichende Reize zu den führenden Sinusmuskelzellen gebracht und infolgedessen ein Herzstillstand oder eine verlangsamte Schlagfolge eintreten. Also auch nach dieser Theorie bedarf es zur Erklärung des chronotropen Hemmungsvorgangs der Annahme nur eines Hemmungszentrums, das aber mit dem gangliösen Reizerzeugungszentrum in der Gegend der grossen Hohlvenen zu einer Einheit verbunden ist. Die hier gegebene grob-schematische Zeichnung möge dies zu veranschaulichen

Zeichnung I.

Zeichnung II.

suchen. Auch die Spiralfaserzelle des Froschherzens (vgl. S. 180 dieser Arbeit) dürfte geeignet erscheinen, uns eine morphologische Vorstellung dieses kombinierten Reizerzeugungs-Hemmungszentrums zu liefern. Das Oberflächennetz derselben, „die Endausbreitung einer fremden Stammfaser", brauchte nun noch nicht das letzte Ende der Vagusfaser darzustellen, sondern könnte sich ihrerseits wieder in allerfeinste, mikroskopisch nicht mehr nachweisbare und mit Endorganen molekularer Grösse versehene Fasersplitterchen auflösen. Erst in diesen hätte man den wirklichen Hemmungsapparat, vielleicht sekretorischer oder sonstwie das Eintreten elektro-

lytischer Dissoziationsvorgänge, wobei es zur Bildung freier, herzzellstoffwechselschädlicher Ionen kommt, fördernder Natur zu erblicken. Wie für das Froschherz die Spiralfaserzellen desselben, so könnte man für das Säugetierherz die von Dogiel beschriebenen, multipolaren Ganglienzellen des ersten Typus zur Veranschaulichung des Hemmungszentrums, sowie des Hemmungsvorgangs heranziehen.

Die Myogeniker haben nun den entwicklungsgeschichtlichen Gegengrund geltend gemacht, daß alle Ganglienzellen aus im embryologischen Leben eingewanderten Sympathikuszellen beständen; es könne ihnen daher die Eigenschaft der Reizerzeugung nicht innewohnen, da das Herz schon vor ihrer Einwanderung pulsiere[1]). Dem gegenüber mag daran erinnert werden, daß die Sympathikusganglienzellen entwicklungsgeschichtlich als abgeschnürte Abkömmlinge des primitiven Spinalganglions nachgewiesen sind[2]) und daß sich ihnen in ihrer späteren Entwicklung motorische, zerebrospinale Elemente zugesellen. Auch haben die Myogeniker das Recht für sich in Anspruch genommen, ursprünglich allen Herzmuskelzellen die Eigenschaften der Automatie, der Kontraktilität, Reizleitung und Reizbarkeit zuzuschreiben, später aber eine den Erfordernissen der gesteigerten Entwicklung und den veränderten Funktionen des Herzmuskels sich anpassende Arbeitsteilung für sie eintreten zu lassen[3]). Mit demselben Recht kann man als Neurogeniker sagen, daß die eingewanderte, mit der Reizerzeugung ursprünglich nichts zu tun habende, sympathische Ganglienzelle sich nach einem allgemeinen Naturgesetz den Erfordernissen ihres neuen Wohnsitzes anpassen, umlernen und ihr ursprünglich fremde und nicht zukommende Funktionen übernehmen mußte. Denn die Erzeugung motorischer Reize ist doch nun einmal eine Eigenschaft der Ganglienzelle und nicht der Muskelzelle.

Wenn also Herzverlangsamung und Herzstillstand sehr wohl von einem Zentrum aus besorgt werden können, so erhebt sich des weiteren die Frage, ob auch die dromotrope Hemmung von demselben Zentrum aus vor sich gehen kann oder, ob dafür die Annahme eines besonderen Zentrums notwendig ist. Die dromotrope Hemmung, die sich, wie wir früher sahen, hauptsächlich in einer Verlängerung der Uebergangszeit des Leitreizes vom Vorhof auf den Ventrikel an der Atrioventrikulargrenze zeigt — (wofür hier einige Kurvenbeispiele vom herausgeschnittenen, aufliegenden Froschherzen beigegeben werden mögen, s. Kurve 4, 5, 6.) — kann sich nach der myogenen Theorie nur so vollziehen, daß sich die Vagusfasern beim Kaltblüter (Frosch) zu den die Vorhöfe mit dem Ventrikel verbindenden Muskelbrücken, beim Warmblüter zu den Muskelzellen des Reizleitungssystems begeben und durch ihr direktes Angreifen an denselben und durch dadurch gesetzte Hindernisse den vom Sinus kommenden Leitungsreiz aufhalten. Darin liegt schon ausgesprochen, daß das dromotrope ein anderes, als das chronotrope Zentrum sein muß.

---

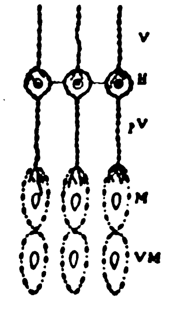
[1]) Landois-Rosemann, Bd. I, S. 118.
Ueber die abweichende Stellungnahme eines der hauptsächlichsten Vertreter der neurogenen Theorie Bethes zu der Ganglienzellenhyphothese überhaupt, sowie zu der von den Funktionen der Herzganglienzellen im besonderen, wenigstens der Kaltblüter (Frösche) vergl. sein wiederholt angeführtes Werk S. 327, 328, 422, S. 452 ff, sowie seine Arbeit „die historische Entwicklung der Ganglienzellhypothese" i. Jahrgang III, Abt. II, S. 195 ff. der Ergebn. d. Physiol., Ascher-Spiro, Wiesbaden 1904.

[2]) Rauber-Kopsch, a. a. O., S. 453.

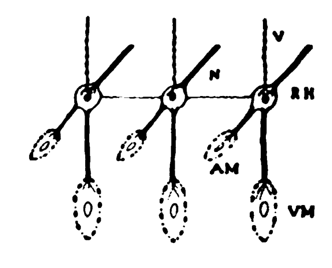
[3]) Engelmann a. a. O. S. 16 Hering nach Jagic a. a. O., S. 80.

Denn die dasselbe bildenden Ganglienzellen, aus denen die Vagusfasern herrühren, liegen räumlich von denen des letzteren entfernt. Auch ihre praeganglionären Fasern, z. B. die den Scheidewandnerven des Froschherzens angehörigen können als solche keine nackten Achsenzylinderfortsätze sein, also nicht schon vor ihrem Eintritt in die Atrioventrikularganglien sinuswärts gelegene Ganglien passiert haben.

Auch diese Hemmung könnte nach der myogenen Theorie eines eigenen intrakardialen Zentrums entbehren und von dem Vaguszentrum in der Medulla aus gut besorgt werden. Anders die neurogene Theorie! Da sie nervöse Leitung annimmt, so kann der Leitungsreiz für sie beim Frosch (als Vertreter der Kaltblüter) nur auf dem Wege der beiden Scheidewandnerven durch die Bidderschen Ganglienhaufen hindurch und beim Warmblüter (Säugetier) auf dem Wege der den Sinusknoten mit dem Tawaraknoten verbindenden Nervenfasern durch die Ganglienzellen und Nervenfasern des Reizleitungssystems hindurch zum Ventrikel gelangen. An den Ganglienzellen der Atrioventrikulargrenze und des Reizleitungssystems muß sich also der Hemmungsvorgang vollziehen, indem die Vagusfasern an ihnen, wohl in einer ähnlichen Weise, wie an den Ganglienzellen des Sinusgebietes direkt angreifen, so daß auch hier, wie dort ein Zusammenfallen von Reizerzeugungs- und Hemmungszentrum anzunehmen sein würde, im übrigen hat man sich den innerhalb der Ganglienzellen vorgehenden Hemmungsvorgang wohl als ähnlich dem intramuskulären vorzustellen. Die Folgen sind dieselben, nämlich eine Verlängerung des Intervalls zwischen Vorhof- und Ventrikelsystole. Wird die Ueberleitung völlig aufgehoben, so muß es zu einem Ventrikelsystolenausfall kommen. Es braucht also auch die neurogene Theorie ein eigenes, zwar mit dem im Sinusgebiet gelegenen gewissermaßen geschäftlich zusammenhängendes, im übrigen aber völlig selbständiges Zentrum für die dromotrope Hemmungswirkung, zumal ja auch die für die myogene Theorie geltend gemachten, anatomisch-topographischen Gründe für sie nicht mindere Geltung haben. Die Unterschiede zwischen der myogenen und neurogenen Auffassung auch dieses Vorgangs vermögen vielleicht die beiden hier gegebenen schematischen Zeichnungen wiederzugeben.



Zeichnung III.

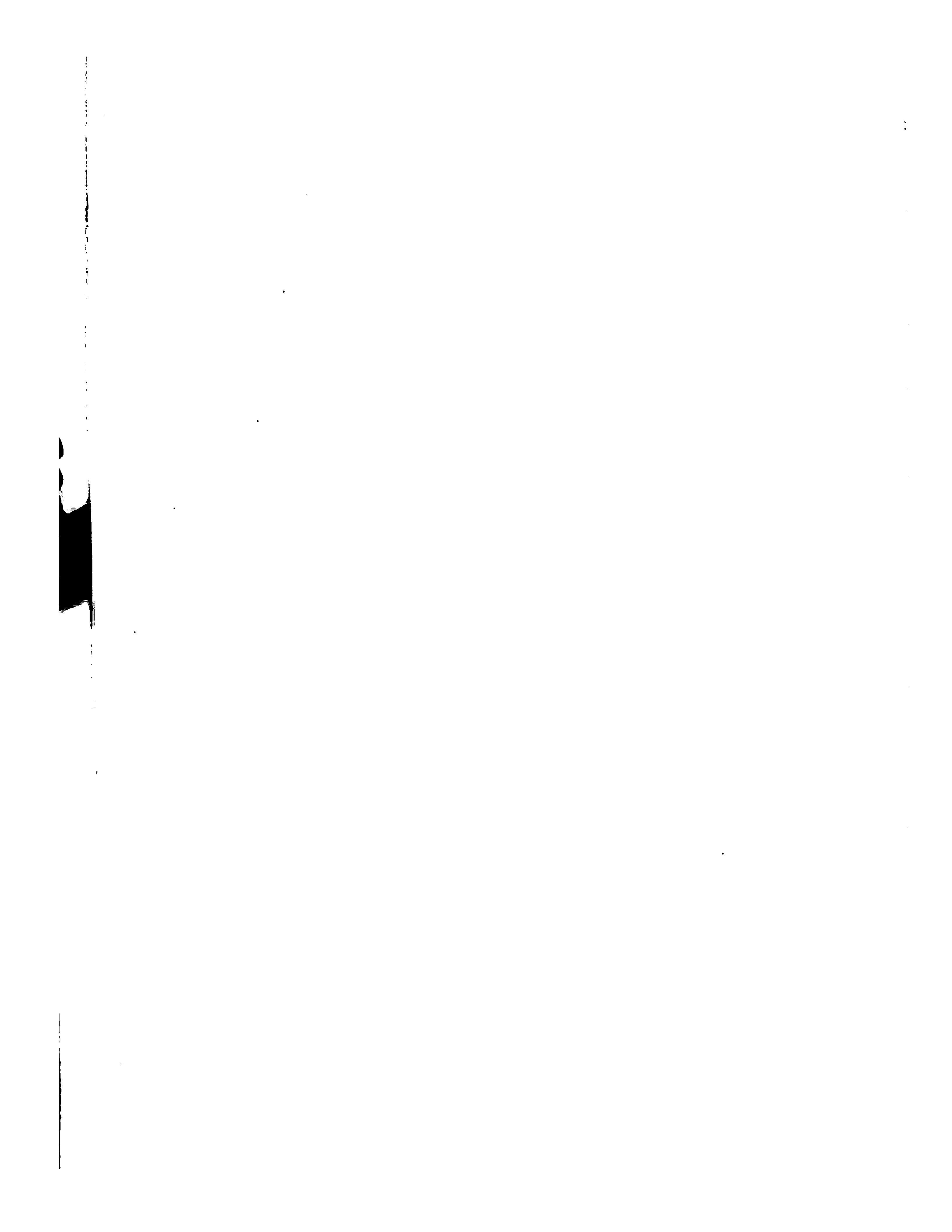


Zeichnung IV.

F. B. Hoffmann faßt, wie früher (pag. 183) bemerkt wurde, die dromotrope Nervenwirkung des Vagus als ursprünglich bathmotrope, also als einen sekundären Vorgang auf. Wie man sieht, ist dies nur den Anhängern der myogenen, nicht dagegen denen der neurogenen Theorie möglich.

Gegen die Annahme, daß Reizleitung und Hemmungsleitung neben einander her in denselben Nerven, z. B. in den Scheidewandnerven des

Kurve 6.



Frosches verlaufen, könnte man die Versuche F. B. Hoffmanns (Landois-Rosemann, a. a. O., Bd. I, S. 122) an eben diesen Nerven anführen, der bei Reizung derselben stets nur Hemmungswirkung fand. Bei näherer Ueberlegung wird man zugeben müssen, daß die Reizung kaum einen anderen Effekt haben konnte. Die Reizung des Vagusstammes selbst hat auch, obwohl beschleunigende Fasern in ihm mitverlaufen, zunächst fast immer eine hemmende Wirkung. Auch in den Scheidewandnerven müssen Akzeleransfasern enthalten sein, die aber die hemmende Wirkung der Reizung der Vagusfasern nicht zu verhindern vermögen. So kann man sich nicht wundern, daß die in ihnen verlaufenden, mitgereizten, hypothetischen motorischen Nervenfasern, zumal das Herz durch das mit der Oeffnung der Vorhöfe und der Präparation der Scheidewandnerven verbundene Trauma in einen geschädigten Zustand versetzt war, gegenüber den Vagusfasern sich nicht durchzusetzen vermochten. Gegen den Erfahrungssatz, daß Reizung des Vagus an den Uebergangsstellen dromotrope Hemmung gibt, scheint die pag. 181 angeführte Tatsache zu sprechen, daß Vagusreizung bei Atrioventrikularautomatie chronotrope Hemmung im Gefolge hat. Allein es wurde dort schon bemerkt, daß hier abnorme Verhältnisse vorliegen und daß, wenn bei Fortfall der Erregung des Sinuszentrums der Tawaraknoten die Führung übernimmt, Vagusreizung nur chronotrop wirken kann, da ja in diesem Fall Vorhofs- und Ventrikelteil des Tawaraknotens, jeder für sich, reizerzeugend tätig sind, also eine Ueberleitung von Reizen und demnach auch eine Hemmung der Ueberleitung sich erübrigt. Man ist deswegen aber nicht berechtigt, allgemein zu sagen, daß die chronotrope Wirkung über den Sinus hinaus bis zur Atrioventrikulargrenze reiche.

Bei Erkrankung des Reizleitungssystems vor seiner Teilung kann Vagusreizung nicht dromotrop wirken, sobald die Erkrankung zu einer vollständigen Leitungsunterbrechung mit den Erscheinungen des Herzblocks geführt hat. Dagegen sollte man a priori erwarten, daß, wenn die Erkrankung, d. h. das Leitungshindernis nur in einem Schenkel desselben sitzt, Vagusreizung einseitig dromotrop wirken müßte. Die darüber von Eppinger und Rothberger (Jagic, a. a. O., S. 131) angestellten experimentellen Untersuchungen scheinen jedoch noch nicht zu eindeutigen Resultaten geführt zu haben.

Wir kommen endlich zu der bathmo- und inotropen Hemmungswirkung. Uns gelten beide als die Folge einer und derselben Ursache, nämlich der Herabsetzung der vitalen Energie der Herzmuskelzelle durch den schädigenden Einfluß der an ihr selbst angreifenden Vagusfaser. Dadurch kommt es sowohl zu einer Herabsetzung der Reizbarkeit mit einer Erhöhung der Reizschwelle als auch zu einer Beeinträchtigung der Kontraktilität mit einer Verkleinerung der Zuckungsgröße. Wir nehmen daher für diese beiden Hemmungswirkungen nur ein Zentrum an. Und es erhebt sich auch hier wieder die Frage, ob dies mit einem der beiden besprochenen zusammenfällt oder, ob ein eigenes Zentrum dafür angenommen werden muß. Zunächst mag die inotrope Hemmung — (über die bathmotrope fehlen uns eigene Versuche!) — durch einige von den zahlreichen, am ausgeschnittenen und aufgelegten Froschherzen gewonnenen Kurven illustriert werden (Kurve 7 und 8). Der Hemmungsvorgang würde für Neurogeniker und Myogeniker in diesem Falle als ein gleicher zu denken sein, insofern er auch für die ersteren ohne eine unmittelbare Einwirkung der hemmenden Einflüsse des Vagus auf die

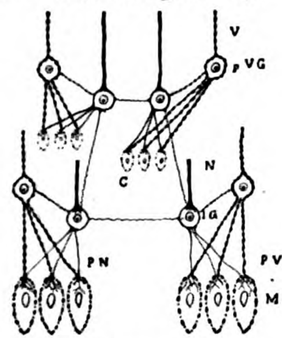
Muskelzelle selbst ohne Vermittlung der Ganglienzellen kaum denkbar ist. Denn durch eine Schädigung der reizerzeugenden Ganglienzelle kann es doch schwerlich zu einer Schädigung der Kontraktilität oder der Reizbarkeit der Muskelzelle kommen, sondern höchstens zu einer verspäteten Kontraktion derselben und somit zu einer Steigerung der Systolengröße. Es fragt sich nun, wo man die Zentren oder das Zentrum für diese beiden Hemmungswirkungen zu suchen hat? Und da liegt es nahe, an die in der Herzmuskulatur selbst gelegenen, zahlreichen Ganglienzellen der inter- und intramuskulären Nervenplexus zu denken. Dieselben würden nach der myogenen Theorie ausschließlich Hemmungsfunktion, nach der neurogenen zum größten Teil motorische, zum Teil auch hemmende Funktion[1]) haben. Und zwar kann nicht jede einzelne Muskelfaser ihr eigenes Zentrum haben, wohl aber ein größerer, lokal und funktionell zusammengehöriger Komplex derselben. Nur für die Leitzellen des Sinusgebietes würde nach der myogenen Theorie das chronotrope zugleich auch das bathmo-inotrope Zentrum bilden, nicht aber auch für die übrigen Sinusmuskelzellen, ja nicht einmal für die zweite, auf die Leitzellen folgende Reihe von Muskelzellen. Das Ueberleitungshemmungszentrum kann nur auf die Muskelzellen der Uebergangsstellen, in denen die Leitungshemmung stattfindet, zugleich bathmo-inotrop hemmend wirken, nicht dagegen auf die weiter ventrikelwärts gelegenen Muskelzellen, da durch die Leitungshemmung eine weitere Hinausschiebung der Ventrikelsystole und somit eine Verstärkung, eine Größenzunahme derselben stattfinden muß. Daher die tatsächlich so häufig nach Vagusreizung im Vergleich zur atriellen so viel bedeutendere Größenzunahme der ventrikulären Systole!

So führt die myogene Theorie unmittelbar auf die myokardialen Ganglien als Zentren für diese Hemmungswirkung! Und ebenso die neurogene! Die chronotrope Hemmung des Sinuszentrums kann nicht bathmo-inotrop auf die Muskelzellen wirken; die dromotrope Hemmung des Hemmungszentrums der Uebergangsstellen ebensowenig. Nur für die Ganglienzellen selbst tritt eine schädigende Hemmung, die sich in einer Verminderung und Schwächung der von ihnen produzierten Erregungsreize äußert, die aber keine Fernwirkung auf die Muskelzellen in demselben Sinne haben kann, ein.

Nach der myogenen Theorie würden die aus den myokardialen Ganglienzellen austretenden Vagusfasern sich zu den Muskelzellen begeben und dort in einer der früher beschriebenen Weise endigend Hemmungswirkung im bathomo-inotropen Sinne ausüben; nach der neurogenen würden nur aus den dem Vagus zugehörigen Ganglienzellen bathmo-inotrop wirkende Fasern sich zur Muskulatur begeben, aus den reizbildenden und reizaufspeichernden Ganglienzellen dagegen reizleitende Fasern. Man würde ferner anzunehmen haben, daß die Endorgane dieser beiden Faserarten, ihrer verschiedenen Wirkung entsprechend, verschiedene Struktur besitzen, da ja die Wirkung eines Nerven auf die Beschaffenheit seiner End- oder Empfangsorgane zurückgeführt wird, wenn

[1]) **Bei ausschließlich motorischer, resp. reflektorisch-motorischer Natur dieser Ganglienzellen würde doch den peripher, an der Außenfläche des Herzens gelegenen Ganglienzellen, deren unmittelbare Herkunft vom Vagus (in Verbindung mit dem Akzelerans) feststeht, Hemmungsfunktion zugeschrieben werden müssen; die von ihnen ins Herzinnere, zu den Muskelzellen ziehenden Nervenfasern würden zur Hemmung ausreichen (vgl. die Zeichnung S. 195.)**

man nicht annehmen darf, daß „die in ihnen ablaufenden Erregungsprozesse sich in irgend einer spezifischen Weise unterscheiden". Und man würde endlich anzunehmen haben, daß an jeder Muskelzelle neben je einer reizleitenden und reizhemmenden Faser eine Akzeleransfaser ihr Ende findet. Es würde sich also nach beiden Theorien um ein neues, drittes Hemmungszentrum handeln, und zwar nicht um ein an einer bestimmten Stelle des Herzens lokalisiertes Einzelzentrum, sondern um ein aus zahlreichen — (über das ganze Herz zerstreuten und einheitlich organisierten) — Einzelzentren bestehendes Koalitationszentrum dritter Ordnung mit den Eigenschaften der Summation und Koordination, etwa entsprechend dem Akzeleranszentrum dritter Ordnung, wie es die nebenstehenden Zeichnungen zu veranschaulichen suchen. Man sollte




Zeichnung V. Zeichnung VI.

nun meinen, daß gerade dieses Zentrum dazu ausersehen sei, in gewissen pathologischen Zuständen, wobei es zu einer Automatie der einzelnen Mnskelfasern und -bündel kommt, bei dem sogenannten Herzflimmern eine Rolle zu spielen. Doch hat das Experiment[1]) gelehrt, daß Vagusreizung weder das Vorhofs- noch das Ventrikelflimmern „hemmend zu beeinflussen vermag". Es scheint im Gegenteil dadurch gefördert zu werden. Wir müssen daher wohl daraus schließen, daß es sich in solchen Fällen um eine Steigerung des Akzeleranstonus, wodurch dieser Nerv leichter erregbar wird und das Uebergewicht über den Vagus erhält, neben einer krankhaft gesteigerten Reizbildung in den peripheren Reizbildungszentren handelt. Es würde dann zu verstehen sein, daß Vagusreizung ohne Erfolg bleibt.

Es mag hier noch eine Bemerkung zu den bekannten Versuchen Gaskells, der bei Reizung der intramuskulären Nervenplexus des Herzens nur Hemmungswirkung fand, Platz finden! Dieselben werden von den Myogenikern als Beweis dafür angeführt, daß die Ganglienzellen derselben keine motorische Funktion haben könnten. Die Stichhaltigkeit auch dieses Schlusses ist anfechtbar. Bei der Präparation der intramuskulären-Nervenplexus und der daraus hervorgehenden Nervenfasern kann es ohne arge Läsion derselben, ebenso wie der Muskulatur nicht abgehen. Damit wird letztere aber für die Hemmungswirkung empfindlicher. Und es kann kaum wundernehmen, wenn dann bei Reizung von Nervenstämmchen die Hemmungswirkung überwiegt. Auch läge ja die Möglichkeit vor, daß es durch Zufall jedesmal Vagus- und keine motorischen Fasern waren, welche gereizt wurden. Und schließlich erscheint die Frage wohl nicht unberechtigt, ob die Versuche Gaskells nachgeprüft und ihre Resultate einwandfrei bestätigt wurden.

[1]) Jagic, a. a. O., S. 132/33.

Es würde endlich noch ein Wort darüber zu sagen sein, was es mit den an der Oberfläche des Herzens und in den Kranzfurchen desselben gelegenen Nervengeflechten für eine Bewandtnis hat, ob der dem Vagus zugehörige Teil derselben den besprochenen Hemmungszentren untergeordnet ist oder nicht. Zu den Oberflächenplexus gehören auch die im Sinusgebiet und in der Nähe der großen Venen gelegenen. Für sie erübrigt sich demnach eine Erörterung darüber. Für die nicht dort gelegenen wird im allgemeinen die Bedeutung des chrono- und dromotropen Hemmungszentrums und ihre Zugehörigkeit dazu dieselbe sein, wie für die im Innern des Herzens verlaufenden Vagusverzweigungen. Was dagegen das dritte, von uns als Koalitionszentrum bezeichnete Zentrum für die bathomo-inotrope Hemmungswirkung anlangt, so wird man die Ganglienzellen der in Rede stehenden Plexus als ebensoviele neue Zentren für diese Hemmungswirkung ansehen dürfen. Dadurch würde die Zahl derselben um ein Vielfaches zunehmen, nach der neurogenen Theorie allerdings in geringerem Maße, als nach der myogenen, insofern, als sie einem Teil dieser Ganglienzellen motorische Funktion zuschreiben wird. Geht man im Sinne dieser Theorie noch einen Schritt weiter, so würde die Annahme nicht ungereimt erscheinen, daß wir es hier mit einer Oberflächen-Reserve- oder -Nebenreizleitung zur Entlastung der intrakardialen Hauptleitung in eintretenden Notfällen zu tun haben. Diese Auffassung würde allerdings etwa die entgegengesetzte der von Wenkebach[1]) in seinem Buch über Herzarhythmien vertretenen sein, dagegen mit den Möglichkeiten des Erregungsablaufes in den Vorhöfen und mit dem Ueberleitungsvorgang des Reizes von den Vorhöfen zu den Kammern, wie beides auf Grund anatomisch-mikroskopischer Untersuchungen und experimentell festgestellt wurde[2]), nicht im Widerspruch stehen. — Bei dem eben besprochenen Herzflimmern vermögen auch diese mit der Herzmuskulatur allenthalben durch Zweige, welche sich in dieselbe hineinsenken, in Verbindung stehenden Oberflächenplexus keinen wesentlichen Einfluß auszuüben. Die Vagusleitung verläuft eben intrakardial in alt gewohnten Bahnen. Und der Vagusreiz würde erst eine gewisse Zeit gebrauchen, sich an den neuen, ungewohnten Weg zu gewöhnen, würde aber nach Ueberwindung dieser Schwierigkeit der übermäßig gesteigerten, heterogenen Reizbildung auch auf diesem Wege nicht Herr werden können.

Am Schlusse unserer Betrachtungen mögen unsere Ansichten über die intrakardialen Hemmungszentren noch einmal in folgenden kurzen Sätzen zusammengefaßt werden:

1. Nur in der Medulla oblongata liegt das allen Fasern gemeinsame, tonisch erregte Zentrum.

2. Die Annahme auch nur eines, allen Vagusfasern gemeinsamen, intrakardialen Hemmungszentrums genügt aus anatomischen, physiologischen und pathologischen Gründen nicht.

3. Es ist höchstwahrscheinlich, daß es für die verschiedenen, anerkannten Arten der Vagushemmung verschiedene Zentren gibt.

4. Dieselben liegen räumlich voneinander getrennt, und zwar dasjenige für die chronotrope Hemmung im Venensinus, bzw. im Sinusknoten in der Nähe der großen Hohlvenen, dasjenige für die dromotrope

---

[1]) **Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung, 1914,** S. 76/77.

[2]) Jagic, a. a. O., S. 89 ff.

Hemmung in den Atrioventrikularganglien, bzw. im Tawaraschen Knoten und seiner Fortsetzung.

5. Dasjenige für die bathmo-inotrope Hemmung liegt nicht an einem umschriebenen Ort, sondern innerhalb der peri- und intramuskulären Nervenplexus über das ganze Herz zerstreut. Es besteht nicht aus einem einzigen Zentrum, sondern aus einer Summe von Einzelzentren, welche in ihrer Gesamtheit ein Hemmungszentrum ausmachen. Auch die dem Vagus zugehörigen Ganglienzellen der Oberflächennervenplexus sind diesen Einzelzentren zuzurechnen.

6. Wir würden demnach im Herzen neben einer Trias der Förderungsnervenzentren eine Trias der Zentren für die Hemmungsnerven haben, indem unter dem Zentrum dritter Ordnung eine Gesamtheit vieler, völlig gleichartiger Einzelzentren zu verstehen sein würde.

7. Das Wesen und die tieferen Gründe der Hemmungswirkung sind uns bis auf weiteres unbekannt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie durch eine spezifische Art von Endorganen der Vagusfasern herbeigeführt wird. Ob dies die mikroskopisch gefundenen oder andere mikroskopisch nicht mehr nachweisbare sind, läßt sich zurzeit nicht entscheiden. Immerhin vermögen uns einige der gefundenen Endigungen eine Vorstellung von der Gestalt der Endorgane zu geben.

8. Nach der myogenen Theorie müssen dieselben, um wirksam zu werden, an den Muskelzellen, nach der neurogenen in bezug auf die beiden ersten Hemmungswirkungen an den Ganglienzellen, in bezug auf die letzen beiden ebenfalls an den Muskelzellen angreifen.

### Erklärungen zu der Abbildung und zu den Zeichnungen.

Abbildung I. N = Oberflächennetz. K = Ganglienzellkörper. S = Spiralfaserfortsatz. G = gerader Fortsatz.

Zeichnung I. N = Vagusfasern (Neuriten). D = Vaguszelldendriten. H = Ganglien-Hemmungszentrum. M = Muskelzelle (Leitzelle). NM = Nachfolgende Muskelzellreihen.

Zeichnung II. V = Präganglionäre Vagusfasern. RH = Kombiniertes Sinusreizbildungs- und Hemmungszentrum. PN = Postganglionäre, leitende Nervenfasern. SM = Sinusmuskelzelle. NM = Nachgeordnete Muskelzelle.

Zeichnung III. Myogene Theorie. V = Präganglionäre Vagusfasern. H = Atrio-ventrikuläres Hemmungszentrum. PV = Postganglionäre Vagusfasern. M = Muskelzellen der Atrioventrikulargegend. VM = Ventrikelmuskelzellen.

Zeichnung IV. Neurogene Theorie. V = Vagusfasern. N = Leitende Nervenfasern des Leitungsreizes. RH = Kombiniertes Reizbildungs- und Hemmungszentrum. AM = Muskelzellen der Atrioventrikulargegend. VM = Ventrikelmuskelzellen.

Zeichnung V. Neurogene Theorie. V = Präganglionäre Vagusfasern. PVG = Periphere Vagusganglienzellen. N = Reizleitende Nervenfasern. C = Coalitionszentrum. IG = Intramuskuläre Ganglienzellen. PN = Postganglionäre Reizleitfasern. PV = Postganglionäre Vagusfasern. M = Muskelzellen.

Zeichnung VI. Myogene Theorie. V = Präganglionäre Vagusfasern. C = Coalitionszentrum. VG = Vagusganglienzellen. PV = Postganglionäre Vagusfasern. M = Muskelzellen.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Ernst, Paul. **Über eine funktionelle Struktur der Aortenwand.** (Beiträge zur pathol. Anotomie und zur allgem. Pathologie. 63, H. 1, S. 140, 1916.)

Bei vielen Menschen, namentlich bei Kindern beiderlei Geschlechts scheint unabhängig von pathologischen Veränderungen eine eigenartige Struktur der Aorteninnenwand schon makroskopisch sichtbar zum Ausdruck zu kommen. Sie äußert sich in Form welliger wagrechter Linien von weißer, sehniger oder milchweißer Farbe, scharfer Abgrenzung, entschiedener Linienführung. Oft sind die Linien parallel, oft schneiden sie sich in spitzen Winkeln und bilden dadurch Zickzackfiguren. Manchmal treten die Linien als Leisten über das Niveau der Aorteninnenwand vor. Diese Wellenlinien nehmen nicht die ganze Zirkumferenz ein, sondern nur einen bandformigen Bezirk von 4 bis 12 mm Breite. Derartige Band-Bezirke wechseln etwas in ihrem Vorkommen. Am häufigsten kommen sie entsprechend der Gegend zwischen den Ursprüngen der Interkostal- und Lumbalarterien vor. Aber auch an den Seitenwänden der Aorta, besonders auf der linken Seite sind sie zu treffen usw. Mikroskopisch stellen diese Linien und Leistchen sich auf Schnitten als Hügelchen dar, bestehend aus elastischen Fäserchen, nicht aus Membranen und nicht aus Lamellen. Die elastischen Fäserchen sind in Bündel oder Kabel zusammengefaßt. „Diese Bündel oder Kabel werden durchflochten von parallel zur Oberfläche longitudinal verlaufenden Fasern, die nicht allzu reichlich sind; sie verhalten sich zu den Bündeln der Wellenlinien, wie der Zettel zum Einschlag und stehen senkrecht zu ihnen. Eine geschlossene Gruppe von parallel verlaufenden Fasern bildet die Oberfläche mit einem ziemlich scharfen Umriß; sie scheinen vielmehr Lamellen zu sein, da sie auf dem Horizontalschnitt auch als Fasern nicht als Punkte erscheinen, während die Fasern der elastisch muskulösen Schicht der Intima wirkliche Fasern sein müssen, da sie auf dem Horizontalschnitt als Punkte auftreten." Die fraglichen Streifen und Leisten gehören also zum elastischen Apparat in der Aortenwand, sie dürften also mit deren Muskelapparat in irgend einer Weise zusammenarbeiten. (Die Elastika ist im allgemeinen Antagonist der kontrahierten Muskularis, ebenso aber auch Verstärkung, Halt und Schutz der überstreckten Muskelfaser). — Blutdruck, Spannung, Dehnbarkeit und Elastizität sind vier eng zusammenhängende Faktoren, die sich teilweise gegenseitig bedingen. Der Blutdruck kann bestimmte Einflüsse auf die Dehnung und indirekt auf die Elastizität der Gefäßwände ausüben. (Ernst bespricht hier ausführlicher auch die Faktoren, welche den Blutdruck beeinflussen). Nach Thoma und Oppel wirkt die im Querschnitt weitere Aorta gegenüber den abzweigenden Arterien als Windkessel, der die rhythmische Strömung am Aortenanfang in eine mehr gleichförmige verwandelt. In den beschriebenen Wellenlinien und Leistchen der Aortenwand könnte man daher Verstärkungen der Windkesselwand erblicken. Ernst vergleicht Herz und Aorta einem Gummigebläse und zwar das Herz dem ersten Gummiballon, durch den man mittels Handdruckes die Luft in den zweiten, ebenfalls als Windkessel wirkenden Ballon hinein preßt. Dieser zweite Ballon ist von einem Seidenschnurnetz umgeben, das ihn vor Ueberdehnung schützen soll. So seien auch die von ihm an der Innenwand von jugendlichen Aorten gesehenen Leistchen und Linien als ein Schutzapparat gegen Ueberdehnung anzusehen. Diese Wellenstrukturen als Folgen einer Blutdruckerhöhung, d. h. als eine erworbene Veränderung zu erklären, ließ sich nicht durchführen. Möglicherweise ist die Wellenstruktur an Aorten höheren Lebensalters der Ausdruck eines Infantilismus, ist die Wellenstruktur der jugendlichen Aorta als eine Vorrichtung zu betrachten, welche den Mehranforderungen durch den Blutdruck, wie sie von der Pubertätszeit an sich einstellen, angemessen ist. Auf diesen Punkt muß der besseren Klärung wegen noch mehr geachtet werden. Ebenso wäre darauf zu achten, ob nicht eine Beziehung des fraglichen Befundes in den Aorten Jugendlicher in physiologischen Streckungsperioden herausgefunden werden kann, in dem Sinne, daß die Leistchen und Verdichtungslinien einer Ansammlung von elastischem Material entsprechen, daß dann bei den Streckungsperioden aufgebraucht wird. Für diese Leistchen und Wellenlinien sind die Vor-

aussetzungen der trajektoriellen Strukturen gegeben. (Herr Professor Ernst hat mich autorisiert, an dieser Stelle den Vorschlag zu machen, den von ihm gefundenen Leisten- und Linienstrukturen der Aorten-Innenwand kurzweg die Bezeichnung „Aortenrippen" zu geben. Ref.).

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

# III. Klinik.

## b) Gefäße.

Rostoski. **Das Stauungsphänomen bei Fleckfieber.** (Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 371.)

Zwei verschiedene Phänomene sind zur Fleckfieberdiagnose herangezogen worden. Das von Jan Pioro entspricht dem Rumpel-Leedeschen Scharlachphänomen. Es ist nicht spezifisch, da es bei verschiedenen Infektionskrankheiten, selbst beim Gesunden durch viertel- oder halbstündige Stauung mit der Binde um den Oberarm im Ellbeugungsgebiet erzeugt werden kann. Hingegen ist das Verfahren von Dietsch für Fleckfieber spezifisch. Das Dietschsche Phänomen besteht darin, daß nach Stauung von etwa ½ bis 1 Minute ein Fleckfieberexanthem im Stauungsgebiet deutlicher wird, und daß unter Umständen auch an Stellen, wo man vorher nichts gesehen, typische Effloreszenzen auftreten. Mit Aufhören der Stauung tritt dann allmählich der frühere Zustand des Exanthems wieder hervor. Auch abgelaufene Fälle können, selbst noch 9 Tage nach der Entfieberung mittels des Dietschschen Zeichens gefunden werden. Um das Phänomen hervorzurufen, genügt eine Kompression der Gefäße des Oberarms mit der Hand, am besten bei herunterhängendem Arm. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Weber, Arthur. **Beobachtungen am traumatischen Aneurysma arteriovenosum.** (Münch. med. Woch. 61, 409, 1917.)

Die Untersuchungen gingen von der Beobachtung aus, daß in mehreren Fällen von Aneurysma arteriovenosum bei Druck auf das Aneurysma eine Pulsverlängerung eintrat, was auch Wigdorowitsch (D. m. W. 711, 1915) zu berichten weiß. Bei wiederholter Untersuchung eines einschlägigen Falles wurde die Pulszahl in je 15 Sekunden

vor der Kompression = 19, 19, 19, 18
während der Kompression = 12, 11, 12, 14

befunden. Der Blutdruck betrug vor der Kompression 145—150 mm Hg, während derselben 165—175 mm Hg. Ein präsystolisches Herzgeräusch verschwand während der Kompression des Aneurysmas, ebenso eine Spaltung 2. Tones über Aorta und Pulmonalarterie. Bei der Orthodiagraphie wurde während der Kompression der Medinalstand des Herzens nach rechts um 1 cm kleiner befunden. Dementsprechend waren auch die Kurven (Herztöne, Radialpuls, Jugularispuls und Elektrokardiogramm) bei der Aneurysmenkompression verändert. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Putz. **Ein Fall von Aneurysma der Arteria vertebralis.** (Berliner klinische Wochenschr. 1917, 54, Heft 19.)

Die in der seitlichen oberen Hals- resp. Nackengegend gelegene pulsierende Schwellung, welche ursprünglich als beginnender Abszeß, dann aber richtig als Aneurysma diagnostiziert worden ist, hätte bei genauerer Überlegung doch als Aneurysma der Arteria vertebralis diagnostiziert werden müssen, wenn der Umstand, daß die Pulsation nach Kompression der Arteria carotis communis nicht verschwand, richtig gedeutet worden wäre und nicht unentwegt die Carotis, sondern ein anderer Stamm, eben die Subclavia als Ausgangspunkt in Erwägung gezogen worden wäre Knack (Hamburg).

Enderlen. **Schwere Nachblutung aus der Art. occipitalis bzw. lingualis.** (Würzburger Aerzteabend 15. V. 17.) (Münch. med. Woch. 64, 815, 1917.)

Nach mehrfacher, vergeblicher Tamponade Unterbindung, worauf die Blutung stand. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Döllner. **Falsche Ernährung — grünes Gemüse.** (Münch. med. Wochenschrift **64**, 649, 1917.)

Döllner hat Fälle von Oedemkrankheit ohne Nieren- und Herzaffektion im Auge. Er hat schon bei anderer Gelegenheit (Ztschr. f. Med. Beamte Jahrg. 1915, H. 23) diese Krankheit auf einseitige Ernährung, hauptsächlich auf Kartoffelernährung ohne Fett und ohne grünes Gemüse zurückgeführt. Nicht um eine „Hungerkrankheit", sondern um eine „Kartoffelkrankheit" handle es sich hierbei. Es kann eine Nahrung an Eiweiß, Fett und Kohlehydraten dem Bedürfnis des Körpers vollauf entsprechen, kann aber dennoch in Menge, Auswahl und Mischungsverhältnis der anorganischen Stoffe völlig versagen. — Im Grunde genommen liegt also der Erscheinung der Oedeme eine durch falsche Nahrungszusammensetzung bedingte Blutkrankheit zugrunde, vielleicht auch eine spezifische Ernährungsstörung der Gefäßwandungen mit dadurch bedingter Gefäßwanddurchlässigkeit. Die falsche Nahrungszusammensetzung besteht vor allem im Mangel grüner Pflanzennahrung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Grote, L. R. **Der Konzentrations- und Wasserversuch als einfachstes Hilfsmittel zur Beurteilung der Kriegsnephritis.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 689, 1917.)

Die funktionelle Nierendiagnostik bedient sich zur Prüfung des Ausscheidungsvermögens entweder körperfremder Substanzen oder solcher Substanzen, die im Stoffwechsel eine Rolle spielen, wie dies z. B. bei der Salz- oder Stickstoffbelastung geschieht. Die analytische Verfolgung der Ausfuhrzahlen dieser Stoffe nach vorhergegangener Kochsalz- und N-Mehrzufuhr zur Diät gibt uns das zurzeit vollkommenste Maß für die Beurteilung des Standes der Nierenfunktion. Es fragt sich, wie diese Verhältnisse — inklusive der Reststickstoffgröße in einfacher Weise am Kranken ohne quantitative Analyse verfolgt werden können. Dies geschieht einerseits durch Messung der Konzentrationsfähigkeit (spez. Gewicht!), andererseits durch Beobachtung der Wasserabscheidungsfähigkeit gegenüber bestimmtem Angebot in einer bestimmten Zeiteinheit; nicht stets lassen sich solche Versuche durchführen, z. B. bei Urämie, hochgradiger Oligurie, dann wenn das innere Wasserangebot sehr reichlich ist — also bei Oedemmobilisierung. Oedembildung ist wahrscheinlich nur teilweise renaler Natur. Es gehört zum Auftreten von Oedemen eine Schädigung der Wandung der kleinsten Gefäße im Sinn vermehrter Durchlässigkeit. Es könnte im Fall der Oedembildung bei einem Versuch nach erhöhter Wasserzufuhr per os (= Wasserversuch) die Wasserausscheidungsfähigkeit der Niere zu prüfen, auch deshalb scheitern, weil das Wasser gar nicht bis zur „renalen Schwelle" (Volhard) gelangt, sondern schon von den Geweben für entstehende Oedeme abgefangen wird. — Grote gibt sehr leicht faßlich sodann Fingerzeige über die Anstellung des Konzentrations- und des Wasserversuchs, über die Deutung der möglichen Ausfallstypen, und weist daraufhin, wie man auch unter primitiven Umständen dieser funktionellen Nierendiagnostik gerecht werden kann. Dabei sind die Verhältnisse der Kriegsnephritis besonders berücksichtigt. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Finsterer. **Beobachtung eines Mannes mit Halsrippen.** (Wiener med. Gesellschaften 30. IV. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, 688, 1917.)

Bei bestimmter Kopfhaltung verschwand infolge der Halsrippendruckwirkung der Radialpuls völlig. Auch Druck auf den Plexus ist beobachtet, wodurch Schmerzen im Arm hervorgerufen werden. Der ständige Druck auf die Schlüsselbeinarterie kann zur Indikation operativen Eingreifens werden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Arnsperger. **Primäre Polyglobulie.** (Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden 16. XII. 16) (Münch. med. Woch. **64**, 814, 1917.)

Vorstellung eines Patienten, der die sonst unterschiedenen Formen der Polyglobulia megalosplenica vereint, da sowohl Milztumor (15 cm : 9 cm perkutorisch) als Blutdrucksteigerung (150 mm Hg nach Riva-Rocci) besteht. Nach Aderlässen vorübergehend erhebliche subjektive Besserung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

IX. Jahrgang. September 1917. Nr. 18.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

## Ein Fall von andauernd verlängertem Intervall und Herabsetzung der Reizbarkeit des Herzens.

(Mit 1 Tabelle und 7 Kurven.)

Von

Dr. Rehfisch (Berlin-Charlottenburg).

Mit dem Begriff einer Reizleitungsstörung ist dauernd die Vorstellung einer bestehenden Arhythmie verbunden. Die Tatsache aber, daß eine Reizleitung beeinträchtigt sein kann, ohne daß eine eigentliche Störung des Rhythmus vorhanden zu sein braucht, wenn wir unter diesem die physiologische Sukzession in der Tätigkeit von Sinus, Atrium und Ventrikel verstehen, hat in der Literatur nur wenig Beachtung gefunden. Es handelt sich in diesen Fällen um eine funktionelle Schwäche des Leitungsvermögens im besonderen des His'schen Bündels, die sich in einem gleichmäßigen und dauernd verlängerten Intervall zwischen Atrium- (As.) und Ventrikelkontraktion (Vs.) äußert. Selbstverständlich wird dieser pathologischen Erscheinung in allen Lehrbüchern, die sich mit der Arhythmie beschäftigen (Kraus & Nicolai, Mackenzie, Wenckebach, A. Hoffmann und Lewis) Erwähnung getan. Eine eingehende Besprechung dieser Befunde an der Hand klinischer Beobachtung habe ich nur in sehr wenigen Fällen, so bei Rihl, Lewis, A. Hoffmann, Roth, Edens, Thayer, Griffith und Cohn auffinden können*).

Die Ursachen, daß derartige Reizleitungsstörungen im allgemeinen weniger Beachtung fanden, dürfte vielleicht in der Tatsache zu suchen sein, daß die Mehrzahl aller beschriebenen Fälle von Arhythmie, also auch von Leitungsstörungen, vermittels des Phlebogrammes in Verbindung mit der Aufzeichnung der Radialiskurve aufgenommen wurde. Bei dieser Art graphischer Darstellung läßt sich, da auch in gut ausgeführten Phlebogrammen sowohl der Beginn der As (a Zacke), ihr Ende als auch der Anfang der Vs (c Zacke) sich selten scharf abheben, größten Teils viel-

*) Anmerkung bei der Korrektur: Die das gleiche Thema behandelnde Arbeit von P. Schrumpf: Ueber vorübergehende Leitungsstörungen usw., Z. f. Kl. Med. Bd. 84. wurde mir erst nach Absendung des Manuskripts bekannt.

mehr, wie dies auch Edens[1]) angibt, wegen der Trägheit der schlaffen Venenwand bogenförmig verlaufen, und weil, wie Lewis[2]) dies besonders hervorhebt, die Karotiszacke mit größerer Verzögerung auftritt als die a Zacke, die eigentliche Ueberleitungszeit, d. h. die Pause zwischen As und Vs nur schlecht berechnen. Bei minder gut übersichtlichen Phlebogrammen, die vorzugsweise von Patienten mit schlecht gefüllten Venen und niederem Blutdruck stammen, ist eine Ausmessung der Ueberleitungszeit überhaupt nicht auszuführen.

Aus diesem Grunde ist man auch stillschweigend darin übereingekommen, die Dauer des Intervalls vom Beginn der As bis zum Anfang der Vs anzugeben; man schließt also in diese Rechnung gleichzeitig die Dauer der As mit ein. Ist nun auch in diesem Verfahren, wie wir weiter unten sehen werden, kein besonderer Fehler zu erblicken, da die Dauer von As nur minimalen Schwankungen unterliegt, so schien es mir doch erwünscht, bei dem eminenten Interesse, das gerade die Lehre von der Arhythmie beansprucht, auch die Dauer der eigentlichen Ueberleitungszeit mit Ausschluß des Zeitwerts der As zu berechnen.

Hierfür bietet die Elektrokardiographie die beste Gelegenheit. Sowohl der Anstieg der Vorhofszacke (P nach Einthoven) als auch ihr Ende und der Beginn der (Initial) Ventrikelschwankung (R nach Einthoven) heben sich in den allermeisten Fällen von der vorhergehenden Horizontalen unter scharf ausgeprägtem Winkel ab. Infolge dessen läßt sich tatsächlich am Elektrokardiogramm, wie bei keiner anderen klinisch angewandten graphischen Methode (Kardiogramm, Phlebogramm, Oesophagogramm) die reine Ueberleitungszeit bis auf die dritte Dezimalstelle genau angeben.

Um diesen Zeitwert daher möglichst präzise bestimmen zu können, habe ich in der folgenden Tabelle an der Hand von 30 Elektrokardiogrammen, die von Patienten mit meist verschiedener Pulsfrequenz herrühren, berechnet erstens die Zeitdauer vom Beginn der Atrium- bis zum Anfang der ersten Ventrikelschwankung, sie umfaßt somit sowohl die Dauer der Atriumkontraktion respektive ihr elektrisches Aequivalent als auch das eigentliche Intervall, zweitens die Dauer der As allein vom Beginn der Atriumschwankung bis zu ihrem Ende, drittens die Dauer der Ueberleitungszeit als solcher, vom Ende der Atrium- bis zum Beginn der ersten Ventrikelschwankung. In der Kolonne vorher ist die Pulszahl der betreffenden Patienten, in der letzten das Verhältnis von As zum eigentlichen Intervall angeführt.

Aus dieser Tabelle lassen sich nun ohne weiteres folgende Schlüsse ableiten:

In Uebereinstimmung mit den bisherigen Angaben über die Dauer des Intervalls, worunter bisher die Ueberleitungszeit inklusive der As verstanden wurde, und für die ein Zeitwert von 0,1—0,2 Sekunden angegeben wurde, beträgt nach unserer Berechnung der Durchschnittswert aus allen 30 Fällen 0,162 Sekunden. Er ist etwas kürzer als der nach Phlebogrammen berechnete im wesentlichen wohl deshalb, weil wie oben schon angeführt, die Karotiszacke als Ausdruck der Ventrikelkontraktion mit größerer Verspätung einsetzt als die Atriumzacke.

---

[1]) Edens, Die Digitalisbehandlung. Berlin-Wien 1916.

[2]) Lewis, Der Mechanismus der Herzaktion und seine kl. Pathologie. Wien und Leipzig 1912.

| Fall | Frequenz i. d. Minute | Dauer d. As u. Ueberleitungszeit | Dauer der As allein | Dauer der Ueberleitungszeit | Verhältnis d. As z. Ueberleitungszeit |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 43 | 0,250 | 0,100 | 0,150 | 1:1,5 |
| 2. | 46 | 0,150 | 0,050 | 0,100 | 1:2 |
| 3. | 48 | 0,125 | 0,050 | 0,075 | 1:1,5 |
| 4. | 48 | 0,175 | 0,075 | 6,100 | 1:1,3 |
| 5. | 55 | 0,175 | 0,087 | 0,088 | 1:1 |
| 6. | 57 | 0,175 | 0,075 | 0,100 | 1:1,3 |
| 7. | 60 | 0,200 | 0,100 | 0,100 | 1:1 |
| 8. | 60 | 0,200 | 0,080 | 0,120 | 1:1,5 |
| 9. | 66 | 0,190 | 0,085 | 0,115 | 1:1,2 |
| 10. | 66 | 0,175 | 0,075 | 0,100 | 1:1,3 |
| 11. | 66 | 0,175 | 0,075 | 0,100 | 1:1,3 |
| 12. | 70 | 0,175 | 0,075 | 0,100 | 1:1,3 |
| 13. | 70 | 0,175 | 0,075 | 0,100 | 1:1,3 |
| 14. | 75 | 0,150 | 0,075 | 0,075 | 1:1 |
| 15. | 75 | 0,200 | 0,115 | 0,085 | 1:0,74 |
| 16. | 80 | 0,175 | 0,088 | 0,087 | 1:1 |
| 17. | 84 | 0,150 | 0,076 | 0,074 | 1:1 |
| 18. | 85 | 0,150 | 0,075 | 0,075 | 1:1 |
| 19. | 92 | 0,175 | 0,090 | 0,085 | 1:1 |
| 20. | 93 | 0,120 | 0,040 | 0,080 | 1:2 |
| 21. | 96 | 0,100 | 0,048 | 0,052 | 1:1 |
| 22. | 100 | 0,128 | 0,064 | 0,064 | 1:1 |
| 23. | 100 | 0,150 | 0,070 | 0,080 | 1:1,1 |
| 24. | 100 | 0,225 | 0,135 | 0,090 | 1:0,6 |
| 25. | 100 | 0,175 | 0,087 | 0,088 | 1:1 |
| 26. | 120 | 0,150 | 0,063 | 0,087 | 1:1,3 |
| 27. | 120 | 0,100 | 0,060 | 0,040 | 1:0,6 |
| 28. | 120 | 0,175 | 0,117 | 0,058 | 1:0,5 |
| 29. | 135 | 0,125 | 0,080 | 0,045 | 1:0,56 |
| 30. | 150 | 0,075 | 0,060 | 0,015 | 1:0,25 |

Die Dauer von As allein hängt naturgemäß von der Frequenz ab; sie ist aber trotzdem nur geringen Schwankungen unterworfen und unterscheidet sich hierin wesentlich, wie dies Kraus nachgewiesen hat, von der Dauer einer Vs, die in umgekehrtem Verhältnis steht zur Zunahme der Frequenz.

So beträgt bei niederer Frequenz (43—60 in der Minute) die Dauer einer As 0,077 Sekunde. Bei mittlerer Frequenz (60—80) steigt sie auf 0,083, um bei höherer und sehr hoher Frequenz (84—150) wieder auf 0,076 Sekunde zu fallen. Diese Differenz zwischen niederer und höherer Schlagzahl ist so minimal, daß wir, ohne die Wahrheit zu beeinträchtigen, für die Dauer einer As einen konstanten Zeitwert anzunehmen berechtigt sind.

Ein etwas anderes Verhalten dagegen zeigt die Dauer der eigentlichen Ueberleitungszeit (Kolonne 5). Sie ist nicht so konstant wie die As, hängt vielmehr und in viel höherem Grade von der Frequenz ab, in Uebereinstimmung mit den Angaben von Rothberger und Winter-

berg über die Wirkung der linken Akzeleransreizung auf die Dauer des Intervalls. Während wir bei niederer Frequenz (43—60) eine Dauer der Ueberleitungszeit von durchschnittlich (aus 8 Fällen berechnet) 0,104 Sekunden antreffen, sinkt sie bei mittlerer Frequenz (66—80) (aus 8 Fällen berechnet) auf 0,095, bei höherer Schlagzahl (84—100) auf durchschnittlich 0,076 und bei sehr hoher Frequenz (120—150) auf 0,049 Sekunden, also auf den halben Wert bei mäßiger Bradykardie. Untersuchen wir schließlich noch das Verhältnis von As zum eigentlichen Intervall (cf. Kolonne 6), so finden wir, daß in den Fällen von niederer und mittelhoher Frequenz die As viel kürzere Zeit in Anspruch nimmt, als die Ueberleitungszeit, daß letztere aber bei der Tachykardie erheblich an Zeitwert hinter der Dauer einer As zurückbleibt. Da wir nun aus den obigen Berechnungen ersehen haben, daß die Dauer einer As in so geringer Abhängigkeit von der Pulsfrequenz steht, daß ihr Zeitwert als feststehende Größe von 0,077 Sekunden aufgefaßt werden kann, so erübrigt es sich eigentlich, wie dies ja auch bisher geschehen ist, das Intervall in seine beiden Komponenten As und eigentliche Ueberleitungszeit zu zerlegen; (nur erschien mir der Nachweis für die Berechtigung einer solchen Berechnung bisher noch nicht erbracht). Wir werden daher für die folgende Betrachtung dem Begriff Intervall die alte Anschauung zugrunde legen d. h. die Zeitdauer vom Beginn der As bis zum Anfang von Vs und nach dem oben Gesagten daher ohne weiteres berechtigt sein, jede Verlängerung des Intervalls auf eine Beeinträchtigung des Ueberleitungsvermögens zu beziehen. Sehen wir von den beiden extremen Fällen in unserer Tabelle (1 und 24) ab, bei denen wir ein ungewöhnlich langes Intervall antreffen, so werden wir doch jeder seiner Verlängerung über 0,2 Sekunden (der Durchschnittswert beträgt wie oben erwähnt wurde im Elektrokardiogramm nur 0,162 Sekunden, während Lewis für die Berechnung des Intervalls im Phlebogramm einen um etwa 0,1 Sekunde höheren Zeitwert angibt) besondere Aufmerksamkeit schenken müssen, und eine um so größere, je länger das Intervall andauert. Denn die Untersuchungen von Hering[1]) haben einwandfrei den Beweis erbracht, daß die so auffallend lange Dauer der Fortleitung des Reizes vom Sinus nach dem Ventrikel, die ja bekanntlich für Engelmann einen der wesentlichsten Stützpunkte für seine myogene Theorie gebildet hat, dadurch zustande kommt, daß die Ueberleitung in dem Tawaraknoten eine nicht unerhebliche Retardation erfährt. Dieses Resultat der experimentellen Untersuchungen Herings muß somit den Gedanke nahe legen, daß, wenn wir einer andauernd verlangsamten Ueberleitung begegnen, der Tawaraknoten in irgend einer Weise pathologisch affiziert sein könnte, sei es durch arteriosklerotische und luetische Prozesse, sei es aus mechanischen Ursachen.

Bisher ist, wie schon früher erwähnt, der literarische Beitrag gerade für diese Fälle mit andauernd und gleichmäßig verlängertem Intervall nur ein sehr spärlicher. Sehe ich von den Angaben von A. Hoffmann, Rihl, Belski, Lewis, Roth, Mackenzie und Wenckebach ab, die das Vorkommen einer dararitgen Leitungsstörung nur vorübergehend erwähnen, so scheinen mir doch die von Edens, Thayer, Griffith und Cohn angeführten Fälle einer besonderen Beachtung wert.

So berichtet Edens[2]) gelegentlich seiner Untersuchungen über den Einfluß der Digitalis auf die Ueberleitungszeit von einem Patienten mit

[1]) Hering. Pflügers Archiv. Bd. 131.
[2]) Edens. Die Digitalisbehandlung. Berlin-Wien 1916.





Dr

traumatischer Läsion des His'schen Bündels, bei dem das Intervall anfänglich 0,4 Sekunden betrug. Während die Verabfolgung von Digitalis aber nur einen sehr geringen Einfluß auf die Dauer der Ueberleitungszeit zeigte, genügten dagegen andere Einwirkungen, wie ein Wechsel der Lage, tiefe Inspiration, um einen Systolenausfall herbeizuführen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung stieg dann das Intervall bis auf 0,9 Sekunden bei einer Pulsfrequenz von 40—45 in der Minute, ohne daß längere Zeit vorher Digitalis gegeben war. Trotzdem gelang es durch Injektion von Atropin nicht nur die bestehende Arhythmie, die durch wiederholten Ausfall von Vs charakterisiert war, zu beseitigen, so daß jetzt Vorhof und Ventrikel die gleiche Frequenz von 60 aufwiesen, sondern auch das Intervall auf die nahezu normale Zeitdauer von 0,25 Sekunden zu reduzieren. Dieser Fall ist, wie dies Edens auch hervorhebt, besonders geeignet, den Beweis zu liefern, daß Digitalis und Atropin in ihren Wirkungen auf die Reizleitung nicht immer als Antagonisten sich äußern.

Einen zweiten Fall von ungewöhnlich langer Dauer der Ueberleitungszeit finde ich dann von Thayer[1]) beschrieben. Es handelt sich hier um einen 53jährigen Patienten mit Adams-Stokes-Symptomen. Im Anfalle betrug die Pulszahl nur 18 in der Minute; in den anfallsfreien Zeiten schwankte die Frequenz zwischen 27—36. In dem beigefügten Elektrokardiogramm betrug bei einer Pulszahl von 36 in der Minute das Intervall 0,7 Sekunden. Bei einer späteren Untersuchung mittels Venenpulsaufnahme stieg das Intervall sogar auf 0,97 Sekunden bei einer Frequenz von 28. Als sich dann der Zustand des Patienten besserte, bestand zwar immer noch eine gewisse Bradykardie von 49, doch war jetzt das Intervall auf den Normalwert von nur 0,2 Sekunden gesunken. Dieser Fall beweist, wie dies übrigens auch aus meiner Tabelle hervorgeht, daß mit einer Bradykardie keineswegs eine Verlängerung des Intervalls verbunden zu sein braucht, daß sie eben nur dann auftritt, wenn das His'sche Bündel entweder selbst pathologisch verändert ist, oder wenn es unter direkter oder indirekter (Digitalis) Beeinflussung des Vagus steht.

Schließlich möchte ich noch den dritten Krankheitsfall mit verlängertem Intervall erwähnen, den Griffith und Cohn[2]) mitgeteilt haben. Es handelt sich hier um einen 29jährigen Patienten, der Lues akquiriert hatte und an einer Mitral- und Aorteninsuffizienz erkrankt war. Bei einer nahezu gleichmäßigen Frequenz von 75 in der Minute betrug das Intervall 0,9—0,5 Sekunden. Dieser Fall bietet nach 2 Richtungen interessante Beobachtungen. Erstens war, obwohl die Autopsie ergeben hatte, daß nicht nur der Tawaraknoten, sondern auch z. T. das His'sche Bündel luetisch und sklerotisch verändert waren, doch keine Dissoziation aufgetreten. Zweitens aber bestand ein Aneurysma des hinteren rechten Sinus Valsalvae von so beträchtlichem Umfange, daß auch das septum membranaceum in den aneurysmatischen Sack hineingezogen war, so daß durch seine Vorwölbung in den rechten Vorhof der Tawaraknoten einem dauernden Druck ausgesetzt war. Es bleibt dahingestellt, ob die pathologische Veränderung des Tawaraknotens allein die Ursache für die Verlängerung des Intervalls abgegeben hat, oder ob der Druck des Aneurysmas des Sinus Valsalvae hierauf einen Einfluß ausgeübt hat. Es ist interessant zu erfahren, daß auch Roth[3]) über 2 analoge Fälle mit ver-

[1]) W. S. Thayer. The Archiv of Internat Med. 1916. Bd. 17.
[2]) Griffith u. Cohn. Quart. Journ. of Med. 1909—1910. Bd. III.
[3]) Roth. Deutsch. Arch. für Kl. Med. 1913. Bd. 112.

längertem Intervall berichtet, in denen gleichfalls beide Male sowohl eine arteriosklerotische Veränderung des Tawaraknotens als auch ein Aneurysma des hinteren Sinus Valsalvae mit Vorwölbung des Septum membranaceum in der Gegend des Tawaraknotens durch die Sektion nachgewiesen wurden.

Bei dem, wie ich schon oben erwähnt habe, etwas spärlichen Material von kasuistischen Beiträgen über Fälle mit andauernd verlängerter Ueberleitungszeit schien es mir daher angezeigt, über eine eigene Beobachtung zu berichten, die in mehrfacher Beziehung erwähnenswert scheint.

Ein 43jähriger Patient kam Anfang Januar zu mir mit Klagen über Herzklopfen und unregelmäßige Herztätigkeit. Aus der Anamnese ging hervor, daß der Patient sonst gesund war bis auf eine vor mehreren Jahren akquirierte Lues. Die klinische und röntgenoskopische Untersuchung ergab bezüglich der Kreislauforgane folgenden Befund: Der Herzspitzenstoß war hebend, nicht verbreitert. Ueber der Herzspitze und ebenso über der Aorta hörte man ein kurzes, rauhes systolisches Geräusch. Der 2. Aortenton war stark akzentuiert; die Herztätigkeit war unregelmäßig; es bestand ein dauernder Wechsel zwischen schnelleren und langsameren Perioden, letztere schienen auch noch untereinander von ungleicher Länge. Die Röntgendurchleuchtung ergab, daß zwar die Herzspitze etwas kolbig verdickt, das Herz im ganzen aber nicht vergrößert war. Der Blutdruck war gesteigert, er betrug maximal 160 mm Hg, minimal 95. Somit schien eine Arteriosklerose mittleren Grades vorzuliegen, und die bestehende Arhythmie mußte ich auf Grund des Auskultationsbefundes allein als eine Arhythmia perpetua deuten. Die nunmehr folgende Aufnahme eines Elektrokardiogrammes (Ekg) zeigte aber, daß meine ursprüngliche Vermutung, daß hier ein pulsus irregularis perpetuus vorliege, eine durchaus irrige war. Die recht lange elektrokardiographische Kurve mußte ich gelegentlich einer Demonstration mit dem Projektionsapparat in 3 Teile teilen[1]), alle 3 Abschnitte, die folgenden Kurven 1, 2 und 3 bilden somit ein einziges zusammenhängendes Elektrokardiogramm.

Kurve 1.

Betrachten wir zunächst die Kurve 1, so erscheinen die ersten 7 Herzperioden von nahezu gleicher Länge, nur fällt es auf, daß wir bei normaler Initial- (R nach Einthoven) und Finalschwankung (T nach Einthoven) die Vorhofzacke vermissen. Somit konnte der Anschein erweckt werden, daß hier ein pulsus irregularis perpetuus mit regelmäßigen Ventrikelkontraktionen, Fälle, die häufig genug beobachtet werden, vorliege. Erst bei der 10. Periode und den letzten auf dem Ekg befindlichen hebt sich die Atriumschwankung a (P nach Einthoven) deutlich von der Horizontalen ab. Messen wir an diesen Perioden das Intervall von a bis I, so erhalten wir einen Zeitwert von 0,3 Sekunden, also eine erhebliche Verlängerung der Ueberleitungszeit. Bei genauerem Zusehen können wir aber bereits von der 3.—8. Periode einen Knick auf dem absteigenden Schenkel der Finalschwankung erkennen, der namentlich an den letzen 3 Perioden, in dem die Frequenz etwas verlangsamt erscheint, deutlich zutage tritt. Dieser Knick bedeutet nichts anderes als eine Superposition d. h. eine Verschmelzung der a Zacke mit der ihr vorhergehenden

[1]) Aus diesem Grunde mußte ich auch, um die Kurven anschaulicher demonstrieren zu können, die an und für sich sehr dünnen Linien der Initialschwankung mit weißer Tusche nachziehen. Bedauerlicherweise ist diese Korrektur, die sich nur auf die Initialschwankung erstreckt hatte, infolge des glatten Registrierpapieres nicht einwandfrei gelungen.

NK

Finalschwankung. Es ist selbstverständlich, daß bei jeder Bradykardie, bei der eine Verlängerung der Ueberleitungszeit besteht, diese sofort an dem weiten Abstand von a zu I sichtbar wird. Bei erhöhter Frequenz dagegen, bei der vor allem die Herzpause d. h. die Strecke zwischen Finalschwankung und a mehr oder minder verkürzt ist, wird a immer mehr an die vorangehende Finalschwankung heranrücken, um bei besonders hoher Pulszahl mit ihr zu verschmelzen. Dieser Fall trifft für den ersten Teil der Kurve zu, da wir hier mit einer Frequenz von 100—110 in der Minute zu rechnen haben. Auf der zweiten Hälfte der Kurve 1 erblicken wir dann 2 sehr lange Pulsperioden. Diese, ebenso wie der unregelmäßige Wechsel von kürzeren und längeren Perioden der nunmehr folgenden Kurve 2 bedürfen keiner weiteren Erörterung, da sie nur Uebergänge zu Kurve 3 bilden. Sehen wir uns nun Kurve 3 genauer an, so finden wir in der vorhandenen Arhythmie eine regelrechte Allodromie. Wir erkennen, daß in ganz regelmäßigem Wechsel auf eine kürzere Periode eine längere und auf diese dann eine ganz lange folgt. Dieser Wechsel wiederholt sich auf Kurve 3 in regelmäßiger Reihenfolge 3 mal. (In der Originalkurve 4 mal.)

Berechnen wir jetzt an der Hand der auf dem Elektrokardiogramm in Abständen von 0,1 Sekunden befindlichen Zeitschreibung die Dauer der einzelnen Perioden der 4 Gruppen, so erhalten wir folgende Werte:

| | kurze Periode | längere Periode | längste Periode |
|---|---|---|---|
| Gruppe 1. | 0,5 Sekunden | 1,— Sekunden | 1,4 Sekunden. |
| „ 2. | 0,5 „ | 0,95 „ | 1,3 „ |
| „ 3. | 0,466 „ | 0,833 „ | 1,3 „ |
| „ 4. | 0,466 „ | 0,875 „ | 1,35 „ |

Aus dieser Berechnung geht zunächst mit aller Deutlichkeit hervor, daß die längeren Perioden den doppelten, oder nahezu doppelten, die längsten aber genau den dreifachen Zeitwert der kürzesten Perioden aufweisen, d. h. mit anderen Worten, daß bei den längeren Intermissionen je eine As und Vs, bei den längsten aber je 2 As und je 2 Vs ausgefallen sind. Wie wir aber ohne weiteres beobachten können, zeigt das Intervall sowohl bei den kürzesten als auch bei den längsten Perioden eine gleichmäßig verlängerte Dauer von 0,3 Sekunden. Da die kürzeste Periode aber nur 0,5 Sekunden Zeit in Anspruch nimmt, somit einer Frequenz von 120 in der Minute entspricht, so darf es uns nicht wundern, wenn wir bei ihr im Gegensatz zu Kurve 1 die Erhebung, die die a-Zacke verursacht, nicht auf dem absteigenden, sondern auf dem aufsteigenden Schenkel der Finalschwankung erblicken.

Es entsteht nun die Frage, welches die Ursachen für den in einem bestimmten Rhythmus wiederkehrenden Ausfall von As und Vs sein könnten. Hierfür kommen nur zwei Möglichkeiten in Betracht. Erstens Leitungsstörungen zwischen Sinus und Vorhof und zweitens Herabsetzung der Reizbarkeit des ganzen Herzens. Was nun die erste Eventualität anbetrifft, so kann ich es mir an dieser Stelle ersparen, die historische Entwicklung der Tatsache, daß nicht nur beim Kaltblüter, bei dem der Sinus einen bestimmt differenzierten Teil des ganzen Herzens bildet, sondern auch beim Warmblüter, bei dem, wie dies Keith und Flack zeigen konnten, ein dem Sinus entwicklungsgeschichtlich äquivalentes anatomisches Substrat sich zwischen Vena cava superior und rechtem Vorhof befindet, Ueberleitungsstörungen zwischen der eben genauer bezeichneten Stelle und dem Atrium vorkommen, eingehender auseinander zu setzen. Es genüge da-

rauf hinzuweisen, daß allerdings bis zum Jahre 1906 eine derartige Beobachtung für Warmblüter noch nicht vorgelegen hat. Erst in diesem Jahre erschienen drei von einander unabhängige Arbeiten, die z. T. den experimentellen, z. T. den klinischen Nachweis erbrachten, daß tatsächlich Leitungsstörungen zwischen dem Sinus und dem Atrium auch beim Warmblüter auftreten können. In historischer Reihenfolge angeführt habe ich selbst [1]) bei meinen Untersuchungen über die Wirkung der Vagusreizung zeigen können, daß schon nach einem einzigen Induktionsschlage nicht nur das Intervall zwischen Atrium und Ventrikel verlängert wurde, sondern daß auch vor der Atriumsystole und in einer gewissen Entfernung von ihr eine neue, bisher nicht vorhandene Erhebung sichtbar wurde, die als nichts anderes zu deuten war, als der Ausdruck einer Kontraktion eines oberhalb des Atriums gelegenen Herzabschnittes, der entwicklungsgeschichtlich dem Sinus des Kaltblüters entsprechen mußte.

In derselben Zeitschrift wie meine eigene Publikation und nur wenige Seiten später erschien dann eine Arbeit von Wenckebach [2]), die neben anderem eine eingehende Analyse eines unregelmäßigen Pulses enthielt. Durch eine genauere Ausmessung der einzelnen der Länge nach verschiedenen Puls- und Venenpulsperioden gelang es Wenckebach, überzeugend nachzuweisen, daß die vorhandene Arhythmie darauf zurückzuführen war, daß bei rhythmischer Tätigkeit des Sinus durch Leitungsstörungen sowohl zwischen diesem Herzabschnitt und dem Atrium als auch zwischen letzterem und dem Ventrikel nicht nur die einzelnen As unregelmäßig einander folgten mit gelegentlichem Ausfall einer Vs, sondern daß auch hin und wieder As und Vs zugleich ausblieben. Bemerkenswert erschien mir in dieser Arbeit von Wenckebach, daß die bei seiner graphischen Darstellung des Venenpulses in Fig. 1 a auf Taf. II mit × bezeichnete Stelle, an der sich vor der a-Zacke eine zweite niedrigere Elevation zeigt, eine volle Uebereinstimmung mit meiner eigenen im Experiment gewonnenen Beobachtung auf Fig. 3, Taf. VI in der oben zitierten Arbeit aufwies.

Die dritte diesbezügliche Mitteilung aus dem Jahre 1906 betrifft Beobachtungen Herings [3]) über Ueberleitungsstörungen von dem Ursprungsort der Bildung der Herzreize nach dem Atrium. Durch das Ergebnis seiner experimentellen Untersuchungen mußte auch Hering im Gegensatz zu seiner früheren Anschauung zu der Ueberzeugung gelangen, daß tatsächlich derartige Leitungsstörungen auch beim Warmblüter vorkommen.

**Schluß folgt.**

---

[1]) Rehfisch, Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung 1906.

[2]) Wenckebach, Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung 1906.

[3]) Hering, Zeitschrift für Experimentelle Pathologie u. Therapie. Bd. 3. 1906.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Aschoff, L. **Über das Leichenherz und das Leichenblut.** (Beitr. z. path. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie Bd. 63, S. 1, 1916.)

Die Ausführungen Aschoffs gehen aus von der neuerdings durch Ribbert inaugurierten Anschauung von der agonalen, also vitalen Entstehungsweise der Speckhautgerinnsel in den Blutgefäßen der Leichen. Dieser Lehre Ribberts ist von Marchand bereits widersprochen worden. Neue Beweise für Marchands Anschauungen bringt Aschoff. Die Verhältnisse bei der Leichenblutgerinnung entsprechen den Schichtungsgesetzen beim Gerinnungsvorgang des Blutes im Becherglas, wie man besonders deutlich am Inhalt der Duralsinus sehen kann. Ribberts agonale Thromben zeigen in der feineren Struktur mit den echten Thromben keine Übereinstimmung. „Ein Hauptirrtum Ribberts liegt aber darin, daß er die postmortale Fibringerinnung mit der agonalen Verschiebung des Leukozytenbildes im Blut zusammenwirft und beides als gleichartigen und gleichzeitigen Vorgang beschreibt". Was die Fibringerinnung anlangt, so konnten Aschoff und Volkhardt bei ganz früh nach dem Tod vorgenommenen Obduktionen zwar flüssiges Blut, dagegen Speckhautgerinnsel und Cruor, wenn überhaupt, so nur in Spuren im Herzen und in den Gefäßen nachweisen, während Spätsektionen cruorartige und speckige Blutgerinnsel sehr wohl erkennen ließen. Dreht man eine Leiche unmittelbar nach dem Tode um, und nimmt dann eine Spätsektion vor, so sind die Verhältnisse gegenüber dem Befund bei vorausgegangener Rückenlage hinsichtlich der Leichengerinnsel umgekehrt. Das Blut dürfte bis eine halbe Stunde nach dem Tode noch flüssig bleiben. Findet man bei einer innerhalb dieser kurzen Frist vorgenommenen Obduktion ausgedehnte feste Gerinnsel im Herzen, so liegt ein vitaler Gerinnungsprozeß vor, der vielleicht sogar zur Todesursache wurde. Eine derartige Beobachtung hat Aschoff an einem 17 Minuten nach dem Tode freigelegten Herzen bei einem wegen bestimmter Notumstände mit venöser Ätherinjektion narkotisierten Mann gemacht. Das Herz war — namentlich die rechte Hälfte — von dunklem geronnenen Blut erfüllt, das sich auf dem Venenweg zentrifugal bis zur Injektionsstelle, aber nicht darüber hinaus verfolgen ließ. Dagegen hat Ribbert recht, wenn er auf das Vorkommen einer agonalen Leukozytenanreicherung im Venenblut hinweist. Doch ist die Leukozytenanreicherung keine Thrombose. Durch die Blutplättchen- und Leukozytenzusammenballung, die sich postmortal ausbilden kann, wird die postmortale Fibrinausscheidung im Plasma stark beeinflußt, was die vorwiegende Beobachtung von Speckhautgerinnseln im Gefäßsystem der Lungen und im rechten Herzen erklären kann. Eigenartige Adhäsionsverhältnisse am gerinnenden Leichenblut, Agglutinationsvorgänge der Blutplättchen und der Leukozyten im ruhenden Plasma, die buchtigen Ausladungen des genannten blutführenden Systems, die Zwischenlagerung der Klappen, die Blut- und Plasmaverschiebung der Leiche durch die Herz-, Gefäß- und Körpertotenstarre und durch Verlagerungen der Leiche selbst können alle die bunten Formen der Querschnittsbilder eines postmortalen Gerinnsels bedingen bzw. beeinträchtigen. Findet man nach einer gewissen längeren Zeit im Leichenherz kein Speckhautgerinnsel, sondern homogen geronnenes rotes Blut, so kann kein Mangel an Fibrin die Ursache sein, sondern es muß entweder die Gerinnung zu schnell eingetreten sein oder es muß die Viskosität eine sehr hohe gewesen sein, so daß die Senkung der roten Blutkörperchen nicht vor sich gehen konnte. Trifft dies zu, so wird man am Leichenblut bei völlig eingetretener Totenstarre auf drei verschiedene Zustände achten müssen, nämlich, ob der Gefäßinhalt 1) flüssig oder geronnen, 2) gleichmäßig oder mit Speckhautbildung geronnen, 3) mit viel oder wenig Speckhautbildung geronnen ist. Hierfür spielt wohl bei 1) die Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit, bei 2) die Viskosität, bei 3) der Gehalt an fibrinogener Substanz die Hauptrolle. Man wird also vielleicht vorsichtig aus dem Blutbefund an der Leiche auf die Beschaffenheit des Blutes intra vitam schließen dürfen. Es scheint bestimmte Erkrankungen zu geben, bei denen gleichmäßige Blutgerinnung stattfindet: als solche Erkrankungen glaubt Aschoff bestimmte Gasvergiftungen, die er nicht näher bezeichnet, ansehen

zu müssen, Erkrankungen, bei denen auch die Kontraktion der linken Herzkammer unvollkommen zu bleiben pflegt, entweder infolge Giftwirkung auf den Herzmuskel oder als Ausdruck einer Herzlähmung infolge erhöhter Arbeit der linken Kammer, angesichts der Viskositätserhöhung des Gesamtblutes oder der Unmöglichkeit der linken Kammer, das zu früh geronnene Blut in der Totenstarre auszutreiben. Da solche „Kammerlähmung" auch bei noch flüssigem Blut zu einer Zeit beobachtet wurde, wo sonst Totenstarre des Herzens die Regel ist, scheidet die letzte Annahme aus.

Die außerordentlich lesenswerte Arbeit macht noch auf weitere Fragestellungen über das Thema der Leichenblutgerinnungsverhältnisse aufmerksam. Schließlich wird noch eine seltene Beobachtung mitgeteilt, welche die Rückkehr eines Herzens zur rhythmischen Schlagfolge nach Sauerstoffeinleitung betraf, obwohl dieses Herz schon angefangen hatte, totenstarr zu werden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

# III. Klinik.

## a) Herz.

Kittsteiner, Hanau. **Ein eigentümliches Verhalten des Pulses bei Herzneurosen.** (Berl. klin. Wochenschr. 1916, S. 719.)

Unter den Kranken mit Herzbeschwerden waren 79 Prozent sog. Herzneurosen. Diese Fälle zeigten im Anschluss an leichte Körperarbeit (10 Kniebeugen) ein auffallend tiefes Sinken der Pulszahl, was bei normalen nicht eintritt. K. bezieht das auf einen durch die Muskelarbeit ausgelösten Vagusreiz, bei bestehender Überreizbarkeit des Vagus (Vagotonie). Er setzt dieses Symptom den anderen vagotonischen gleich, wie respiratorische Irregularität, Pulsverlangsamung beim Vorwärtsbeugen und bei Druck auf die Augäpfel, Erythema fugax, Dermographismus, Schweiß, kalte, blaue Hände, Speichelfluß, Pylorospasmus u. a. m. von den Velden (im Felde).

Schütze, Berlin. **Zwei Fälle von Granatsplitter im Herzen.** (Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 515.)

Zwei genau beobachtete und beschriebene Fälle von kleinen scharfkantigen Granatsplittern im Herzen, und zwar einmal in der rechten Herzkammer (erst frei in Wirbelbewegungen, dann mit der Herzwand verwachsen) nach Einschuss in der rechten Axilla, beim zweiten Fall im Herzmuskel etwa an der Grenze zwischen rechtem und linkem Ventrikel. Von Operation wurde in beiden Fällen Abstand genommen. von den Velden (im Felde).

Flörcken, Paderborn. **Perikarditis nach Lungenschüssen.** (Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 979.)

Mitteilung in drei Fällen, in denen wohl die Entstehung der Perikarditis lymphogen nach Lungenschuß erfolgt sein muss, da eine Verletzung des Perikards nicht vorlag. Es sei also bei derartigen Schußverletzungen immer an diese Komplikation zu denken. von den Velden (im Felde).

Reichmann, Kattowitz. **Granatsplitter im Herzen.** (Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 873.)

Geschoßteil unterhalb des Arcus Aortae wohl in der Gefäßwand der Arteria pulmonalis nach Lungensteckschuß mit reichlich „nervösen" Symptomen. von den Velden (im Felde).

Mosse, Berlin. **Nichtinfektiöse innere Krankheiten in Krieg und Frieden.** (Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 63.)

M. erwähnt dabei, daß jeder vierte Mann seiner Beobachtungs-Abteilung wegen Herzbeschwerden eingeliefert wurde. Er hat ganz recht, wenn er sagt, daß die Diff.-Diagnose zwischen organischen und nervösen Herzleiden dieselbe Aufgabe sei wie im Frieden — nur müssen eben Ärzte darüber Entscheidungen treffen, die sich früher damit weniger oder gar nicht befaßt haben. Schließlich führt er Wenckebach an, der in seiner Irregularitätenlehre über Herzneu-

rosen sich so treffend äussert: Anatomische Läsion schließt gute Funktion nicht aus, sog. funktionelle oder nervöse Störungen können einen Menschen jedoch ganz unfähig zu jeder Arbeit machen. von den Velden (im Felde).

Brandenburg, Berlin. **Über die Umformung der oberflächlichen Herzdämpfung und die paravertebrale Dämpfung bei exsudativer Pleuritis.** (Medizin. Klinik 1916, S. 846.)

Bei frischem, wachsenden einseitigen Pleuraexsudat findet sich häufig eine Umformung der oberflächlichen, d. h. absoluten Herzdämpfung. Sie wird durch Anlagerung sternaler oder parastenaler Dämpfungsbezirke des Herzens vergrößert infolge Verschiebung des Herzbeutels nach der gesunden Seite; und zwar zeigt sich bei linkseitiger Pleuritis eine Dämpfungsvergrößerung im rechten Herzleberwinkel — bei rechtseitiger Pleuritis eine Dämpfung links parasternal nach oben ziehend. Aehnliches findet sich auch bei Unterlappenpneumonien. Es ist leicht dabei die Fehldiagnose einer begleitenden Perikarditis zu machen. von den Velden (im Felde.)

Levy-Dorn, Berlin. **Zur Beurteilung der Herzgröße. (Durchschnittsmaß und Individualmaß).** (Berl. klin. Wochenschr. 1916, S. 623.)

Alle heutigen Methoden über Herzgrößenbestimmung lassen nur die augenblickliche Größe erkennen, sagen aber nichts darüber aus, ob das, was man gefunden hat, der Individualanlage entspricht. So könne man z. B. klein angelegte Herzen, die sich vergrößert haben, nicht von normalen unterscheiden. L. hat nun ein Individualmaß festgelegt, das nach seinen Erfahrungen die Herzlänge in normalen Tagen, also vor vergrößernden Einflüssen, angibt: es ist das die Beziehung zur Handbreite, gemessen bei flacher Hand von der Radialseite des zweiten bis zur Schmalseite des fünften Metacarpophalangealgelenkes rechts. Es findet sich bei einer

| Körpergröße von | eine Herzbreite von |
|---|---|
| 145—154 cm | 1,69 Handbreite |
| 165—164 „ | 1,66 „ |
| 165—174 „ | 1,63 „ |

L. fügt eine Tabelle der Herzlängen im Stehen bei verschiedenen Handbreiten zum Schlusse an. von den Velden (im Felde).

## b) Gefäße.

Much und Baumbach, **Skorbut.** (Münchn. med. Wochenschr. 64, 854, 1917.)

Bei gefangenen Russen wurde an etwa 60 Leuten schwerster Skorbut (Zahnfleischentzündung), Geschwüre, Unterhautzellgewebs- und Muskelblutungen, Blutverschlechterung, Oedeme, Nephritis, Lungen- und Gelenkskomplikationen) festgestellt. Ausdrücklich wird von den Autoren bemerkt, daß nicht etwa nur die Oedemkrankheit bei den Russen vorlag. Skorbut entsteht bei mangelnder Körperpflege und einseitiger Ernährung. Als Ursache scheint dann ein ansteckendes Agens in Frage zu kommen, das wohl durch Ungeziefer übertragen wird. (Verlausung!) Die Krankheit hatte an der rumänischen Front mehrere Divisionen befallen, so daß große Truppenverbände abtransportiert werden mußten. Wie infektiös die Krankheit hier auftrat, geht aus der lärmenden Mitteilung etlicher russischer Zeitungen hervor, die von der Krankheit als von ausgebrochener Pest berichtet haben. Es sind auch einzelne deutsche Soldaten, die mit den Russen in Berührung kamen, von der Krankheit befallen worden. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Walter, Leo und Sabri Bey. **Ausgedehntes Aneurysma der Arteria subclavia.** (Münchn. med. Wochenschr. 64, 477, 1917.)

Betrifft die glückliche Operation eines Aneurysmas des Subclaviabogens, das sich nach unten, die Lungen-Pleurakuppe nach abwärts drängend, bis zur dritten Rippe erstreckte und die erste Rippe von innen her stark usurierte. Der Armplexus war teilweise in „schwammig-zerfallende“ Nervenfasern aufgelöst. Die Arterie wurde unterbunden. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Delbanco. **Induration der Corpora cavernosa des Penis.** (Münchn. med. Wochenschr. 64, 494, 1917.) (Ärztl. Verein Hamburg 27 III, 1917.)

Ein 34jähriger Mann läßt im Dorsum penis eine knorpelharte Platte erkennen, die bei der Erektion sehr störend wirkt. In einem analogen Fall Goldammers konnte kein Kalk in solchen Platten festgestellt werden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Wiedemann. **Erfahrungen bei Kriegsnephritis.** (Deutsche medizinische Wochenschr. 1917, S. 620.)

An einem Material von 83 Patienten hat der Verf. seine Beobachtungen gemacht. Es handelte sich ausnahmslos um Glomerulonephritiden, deren Aetiologie wahrscheinlich infektiöser Natur war. Genaue Anhaltspunkte über die Krankheitsursache waren nicht zu ermitteln. Als Anfangssymptome fanden sich 86,7 % Oedeme, in 73,4 % Nierenschmerzen, in 57,8 % Hämaturie, in 10,8 % urämisch-eklamptische Erscheinungen. Der Allgemeinzustand der Patienten war günstig. Es fehlten ernstere Symptome von Seite des Kreislaufsystems. Der Blutdruck war bei 31 % unter 140 mm Hg, bei 22 % über 160 mm Hg, bei 47 % hielt er sich zwischen 140 mm und 160 mm Hg, Verdickung der palpablen Gefäße fand sich häufig. Die Urinmengen zeigten keine starke Abweichung von der Norm. Ausgesprochene Störungen des Konzentrationsvermögens und der Jodausscheidung bestanden nicht. Bei der großen Mehrzahl war die Eiweißausscheidung im Urin gering. Im Sediment waren meist rote Blutkörperchen in mehr oder weniger großer Menge vorhanden. Wo sie dauernd vermißt wurden, bestand meist hoher Eiweißgehalt, auch reichlicher Leukozytengehalt, zuweilen auch ein Gehalt an verfetteten Elementen, diese namentlich in Fällen mit nephrotischem Einschlag. Hämaturie war makroskopisch nur einmal ausgesprochen. Die Fälle mit Harnmenge von weniger als 1000 ccm zeigten sämtlich eine verzögerte Harnausscheidung. Die Fälle mit höchster Eiweißausscheidung (8 ½ bzw. 12 ‰) wiesen Blutdruckwerte unter 120 mm Hg auf, sie zeigten kein Blut im Urin, aber reichlich Leukozyten, Neigung zu Oedemen, ein Fall auch Neigung zu Durchfällen (Nephrosen nach Volhard). Ein bestimmtes Verhältnis zwischen Höhe des Blutdruckes und Störung der Nierenfunktion war nicht nachweisbar. Was die Natur der Krankheit anbelangt, so kann man sagen, daß in allen Fällen eine entzündliche Veränderung im Bereich des Nierengefäßapparates, eine Glomerulitis vorlag, die sich in der stets beobachteten mehr oder minder starken Blutbeimischung zum Urin zeigte. Abgesehen von den schnell heilenden und letal endenden Fällen kann der Verlauf der Krankheit in dreifacher Art variieren: 1. Es kommt zur leichten chronischen Glomerulonephritis; 2. es entwickelt sich ein fast rein nephrotisches Krankheitsbild mit hohen Eiweißmengen, starker Oedemneigung und niederem Blutdruck, nachdem alle Gefäßerscheinungen abgeklungen sind; 3) es bleiben Übergangsformen mit mittleren Eiweißmengen, Erythrozytenausscheidung und teilweiser Blutdrucksteigerung bestehen. Natürlich sind die Fälle mit Störung der Nierenfunktion und Steigerung des Blutdruckes ernster zu begutachten. Hier muß man eine tiefergreifende Nierenschädigung annehmen und auf die Dauer doch mit einer Schädigung des Kreislaufapparates rechnen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.)

## V. Therapie.

Hirsch (Bad Salzschlirf). **Zandergymnastik und Elektrokardiogramm.** (Ärztliche Gesellschaft für Mechanotherapie, Oberhof, 27—29. XII, 1916.) (Münch. med. Woch. 1917, S. 118.)

Untersuchungen an herzgesunden Zandergymnastikern ergaben, daß eine Überlastung des Herzens durch die einzelnen Zanderübungen ausgeschlossen ist, daß sich vielmehr ein günstiger Einfluß mechanotherapeutischer Übungen auf das Herz mit dem Elektrokardiogramm nachweisen läßt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

IX. Jahrgang. Oktober 1917. Nr. 19.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
in Straßburg i. E. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

## Ein Fall von andauernd verlängertem Intervall und Herabsetzung der Reizbarkeit des Herzens.

(Mit 1 Tabelle und 7 Kurven.)

Von

Dr. Rehfisch (Berlin-Charlottenburg).

(Schluß.)

Seitdem sind mehrere Arbeiten desselben Themas erschienen, von denen mir jedoch die Publikation Rihls[1]) am bemerkenswertesten erscheint, weil gerade in ihr das wesentliche dieser Reizleitungsstörung in den beigefügten Kurven am klarsten zum Ausdruck gebracht ist. Das charakteristische dieser Arhythmieform liegt eben darin, daß, sei es infolge pathologischer Veränderungen im Reizleitungssystem selbst, sei es infolge von Einwirkung von Digitalis oder direktem Vagusdruck nach einzelnen regelmäßigen Herzperioden, zunächst der Rhythmus der Vorhöfe unregelmäßig wird. Sie folgen einander wegen verlangsamter Leitung vom Sinus aus in immer größeren Abständen. Gleichzeitig wird aber auch das Intervall zwischen Atrium und Ventrikel länger, bis eine Vs ausfällt. Jetzt ist aber auch das Leitungsvermögen zwischen Sinus und Atrium so herabgesetzt, daß nun auch eine As und naturgemäß mit ihr auch von Neuem eine Vs fortfallen. Zählt man die dazu gehörigen Pulsperioden aus, so muß dort, wo zwar As noch vorhanden, und zunächst nur eine Vs ausgefallen ist, die Intermission etwa dem Zeitwert von zwei normalen Pulsperioden entsprechen, dort aber, wo nach einem Vs-ausfall auch dann noch und im Anschluß daran eine As und eine Vs fehlen, diese lange Intermission der Dauer von nicht ganz drei vollen Pulsperioden gleich kommen. Die volle Zeit dreier ganzer Perioden wird deswegen nicht erreicht, weil durch die lange vorhergegangene Ruhepause des Herzens das Leitungsvermögen sich soweit erholt hat, daß es jetzt sogar schneller leitet als in den Normalperioden. Finden wir also auf einer mittels eines Phlebogramms oder eines Elektrokardiogramms aufgenommenen Kurve, daß bei ungleichmäßiger Tätigkeit der Vorhöfe das Intervall von As und Vs immer

[1]) Rihl, Zeitschrift für experimentelle Pathologie u. Therapie. Bd. 2. 1906.

länger wird, bis nicht nur Vs sondern auch As und Vs gelegentlich ausfallen, daß ferner nach einem solchen Fehlen von As und Vs das Intervall zwischen As und Vs erheblich kürzer erscheint als früher, so haben wir ein Recht darauf, diese Form der Arhythmie und das Ausfallen von As und Vs auf eine Leitungsstörung vom Sinus nach dem Vorhof zurückzuführen.

Sehen wir uns nun nach dieser Betrachtung die Kurve 3 an, so erkennt man sofort, daß die hier vorliegende Arhythmie mit ihrem periodischen Ausfall von As und Vs keineswegs auf eine Leitungsstörung vom Sinus aus bezogen werden kann. Weder schlagen die Vorhöfe arhythmisch, noch ist jemals das Intervall zwischen As und Vs verlängert. Infolgedessen muß für dieses rhythmische Ausbleiben von As und Vs eine andere Ursache vorhanden sein, und wir gehen auch nicht fehl, wenn wir sie in einer Herabsetzung der Reizbarkeit des ganzen Herzens suchen. Nun ist, wie wir wissen, die Reizbarkeit eine Eigenschaft jeder lebenden Substanz und sie bedeutet, wie dies Verworn (Allgemeine Physiologie 1916), am besten ausdrückt, „die Fähigkeit, auf Veränderungen in ihrer Umgebung mit einer Veränderung ihres stofflichen und dynamischen Gleichgewichts zu reagieren". Ist sie demnach auch wohl zu unterscheiden von den eigentlichen spezifischen Eigenschaften eines Zellenkomplexes, eines Organs, also etwa von der Kontraktilität des Muskels, dem Leitungsvermögen des Nerven oder der Sekretionsfähigkeit einer Drüse, so sind doch letztere ohne eine gewisse Abhängigkeit von der Reizbarkeit d. h. der Anspruchsfähigkeit eines Organs nicht gut vorstellbar. Es werden daher auch Aenderungen in den Assimilations- und Dissimilationsvorgängen in demselben nicht ohne Einfluß auf seine spezifischen Funktionen bleiben, wofür die experimentellen Untersuchungen Straub's[1]), Hering's[2]), Trendelenburg's[3]) die Beweise erbracht haben. Es müßte also für denselben Effekt der Schwellenreiz für die Anspruchsmöglichkeit eines Organs erhöht werden, falls sich in ihm die Assimilation aus irgend welchen Ursachen verzögern sollte. Kann der Reiz aber nicht gesteigert werden, so wird er das Organ nicht ansprechen und die Reaktion bleibt aus. So wird es verständlich, daß beim absterbenden Herzen (Hering) oder bei dem mit Antiarin vergifteten Herzen (Straub) die Reizbarkeit erheblich herabgesetzt wird und immer mehr Vs ausfallen. Diese dem Tierexperiment entnommenen Beobachtungen werden aber auch für die Klinik Bedeutung gewinnen, und wir werden gleichfalls eine Herabsetzung der Reizbarkeit des Herzens für das Ausbleiben von Vs verantwortlich machen, wenn Prozesse im Myokard sich abspielen, die geeignet sind, den Restitutionsvorgang in den Muskelzellen zu verzögern, sei es, daß Toxine (Fries[4]), sei es, daß arteriosklerotische Vorgänge aetiologisch in Betracht kommen.

Merkwürdigerweise ist aber gerade eine Herabsetzung der Reizbarkeit des Herzens, die sich vor allem in einem Ausfall von Vs oder As und Vs äußern müßte, ohne daß Leitungsstörungen die Veranlassung

[1]) Straub, Ueber Wirkung des Antiarins am ausgeschnittenen suspendierten Froschherzen. Archiv für exp. Path. u. Pharm. Bd. 15. 1901.

[2]) Hering. Ueber den zeitwertigen nud dauernden Ausfall von Ventrikelsystolen bei bestehenden Vorhofssystolen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 15. 1907.

[3]) Trendelenburg, Untersuchungen über das Verhalten des Herzmuskels bei rhythmischer elektrischer Reizung. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1903.

[4]) Joh. Fries, Isolierte Erregbarkeitsstörung des Ventrikels bei einem Fall von Diphtherie. Dissertation Würzburg 1912.

hierfür abgeben, klinisch nur selten beobachtet worden, während wir einer Erhöhung der Anspruchsfähigkeit doch recht häufig begegnen. Wir werden letztere dann annehmen müssen, wenn wir spontane Reize, also Extrasystolen auftreten sehen in den Fällen, in denen das Herz wie bei der Arteriosklerose unter erhöhter Spannung arbeitet, analog den Ergebnissen des Tierexperiments bei Abklemmen der Aorta. Somit könnte es tatsächlich scheinen, daß die Arteriosklerose eher ein prädisponierendes Moment für eine Erhöhung als für eine Herabsetzung der Reizbarkeit des Herzens bildet, obwohl wir gerade bei dieser Krankheit eine erhebliche Beeinträchtigung im Chemismus der Herzmuskelfasern annehmen müßten. Diese Differenz wird aber dann erheblich geringer, wenn wir uns nicht darauf beschränken werden, eine Herabsetzung der Reizbarkeit nur dann anzunehmen, wenn As oder As und Vs ausfallen, sondern auch dann, wenn wir ihre Ursachen, also eine Verzögerung des Zellstoffwechsels bereits in den Sinus verlegen, d. h. also wenn eine aurikuläre Bradykardie vorliegt. Derartige Fälle von Herabsetzung der Reizbarkeit bei Arteriosklerose sind dann recht häufige Beobachtungen im Gegensatz zu den spärlichen Publikationen, die über den Ausfall von Vs oder As und Vs berichten. Auch hier müssen wir zwei Kategorien unterscheiden. Zu der ersten gehören diejenigen, die nur das rhythmische Ausbleiben einer Vs angeben. Diese Fälle sind häufiger. Zu der zweiten rechne ich jene Beobachtungen, in denen As und Vs gleichzeitig ausfallen und hierfür kommen eigentlich, so weit ich die Literatur habe verfolgen können nur vier Fälle in Betracht, die von Mackenzie[1]), Wenckebach[2]), Hewlett[3]) und Riebold[4]). Unter diesen verdient gerade die Publikation von Riebold deswegen ein erhöhtes Interesse, weil es ihm auch ohne Beibringung von Arterien- und Venenpulsaufnahmen lediglich vermöge seines Auskultationsbefundes gelungen war, überzeugend nachzuweisen, daß die bei seinen Patienten vorliegende Arhythmie, d. h. der Ausfall von As und Vs nur auf eine Herabsetzung der Reizbarkeit des Herzens bezogen werden konnte.

Kehren wir nun nach diesen theoretischen Betrachtungen zu unserem Fall zurück, so kann es nunmehr keinem Zweifel unterliegen, daß die in Kurve 3 sichtbare Arhythmie lediglich auf eine Herabsetzung der Reizbarkeit des ganzen Herzens bezogen werden muß. Da die Ursachen, der so vielgestaltigen Rhythmusstörungen bei meinem Patienten sowohl in einem luetischen als auch in einem gleichzeitig vorhandenen sklerotischen Prozesse zu suchen waren, so ergab sich Jod als das einzige in Betracht kommende Medikament.

Unter dieser Behandlung hatte sich nach 8 Tagen die Herztätigkeit des Patienten so verändert, wie sie aus der Kurve 4 ersichtlich wird.

Das Herz schlägt, wie wir jetzt aus dem Ekg. ersehen regelmäßig, nur bleibt das Intervall andauernd verlängert, es beträgt jetzt sogar 0,375 Sekunden, also etwas mehr als in der Kurve 1. Es werden aber alle 3 Erhebungen im Ekg., also auch die Vorhofschwankung deutlich sichtbar, nur fehlt noch die Pause zwischen Finalschwankung und Atrium. Die Frequenz beträgt 88 in der Minute. Bei der dritten Konsultation nach

[1]) J. Mackenzie, The cause of heart irregularity of Influenza. Brit. Med. Journal November 1902.

[2]) Wenckebach, l. c.

[3]) Hewlett, Digitalis heart block. Journal of American. med. Assoc. 1907 Bd. 48.

[4]) Riebold, Zeitschrift für Klinische Med. Bd. 73.

weiteren 8 Tagen und anhaltendem Gebrauch von Jod hat sich sowohl in subjektiver als auch in objektiver Hinsicht die Herztätigkeit weiter erheblich gebessert. Diese Veränderung der Herztätigkeit erkennen wir deutlich in der Kurve 5.

Wir sehen hier nicht nur im Ekg. alle 3 normalen Erhebungen (Atrium-, Initial- und Finalschwankung), sondern wir konstatieren jetzt zum ersten Male das Erscheinen einer horizontalen Strecke zwischen Finalschwankung und Atrium d. h. die Zeit der eigentlichen Herzpause. Obwohl jetzt die Frequenz 84 in der Minute beträgt, also nur um 4 weniger als vor 8 Tagen, wie dies aus der Kurve 4 ersichtlich wird, ist doch hier die Diastole des Herzens, der die Strecke zwischen Finalschwankung und Atrium entspricht, im Gegensatz zur vorangegangenen Kurve 4 deutlich zum Ausdruck gelangt. Diese Herzpause im Ekg. konnte nur deswegen möglich werden, weil jetzt in Kurve 5 die Ueberleitungszeit gegen früher erheblich verkürzt ist, sie beträgt nur noch 0,22 Sekunden, also wenig mehr als unter normalen Verhältnissen. Somit entspricht das Ekg. der Kurve 5 dem physiologischen Ablauf einer Herztätigkeit, und der Patient konnte, zumal auch die subjektiven Beschwerden nachgelassen hatten, als erheblich gebessert entlassen werden.

## Nachtrag.

Während obige Arbeit zum Druck übergeben war, konsultierte mich ein Patient von 36 Jahren, der im Felde gewesen und vor einem Jahre eines Herzleidens wegen als dienstunfähig entlassen war. Er gab an, damals an starken Herzbeschwerden gelitten zu haben, an Herzklopfen, Herzstichen und der Unfähigkeit, größere Arbeit zu leisten. Wenn er sich auch jetzt von nennenswerten Herzbeschwerden frei fühle, so wollte er doch Aufklärung über die Art seiner Herzaffektion haben. Aus der Anamnese ging hervor, daß der Patient stets gesund gewesen, daß Lues nie akquiriert war, und daß er seine Erkrankung im Felde lediglich auf Ueberanstrengungen zurückführte.

Die Untersuchung der Zirkulationsorgane ergab folgenden Befund: Der Herzspitzenstoß war zirkumskript im V. J. R. fühlbar. Der erste Ton über der Herzspitze war unrein, statt seiner hörte man häufig ein kurzes, rauhes, systolisches Geräusch. Der zweite Aortenton war gut akzentuirt, ohne besonders verstärkt zu sein. Die Frequenz betrug im Liegen 90, beim Aufrichten 120. Der Rhythmus war durchaus regelmäßig. Die Radialis gut gefüllt, ohne gespannt zu sein. Bei der Röntgendurchleuchtung erschien das Herz von normaler Größe, die Spitze des linken Ventrikels kolbig verdickt. Die Herzbewegungen waren kräftig. Dagegen zeigt der Aortenbogen, ohne direkt erweitert zu sein, einen etwas schrägen Verlauf, so daß er pulsierend ins linke Lungenfeld hineinragt. Der Blutdruck betrug 120 mm hg maximal, 85 minimal. Nach 10 Kniebeugen trat leichte Atemnot auf, hierbei wurde der erste Aortenton lauter als der zweite, während der Radialpuls gut gefüllt blieb.

Auf Grund dieses Befundes konnte zunächst lediglich auf eine erhöhte Erregbarkeit des Herzens geschlossen werden, womit auch sogar die Dislokation des Aortenbogens in Einklang zu bringen wäre. Erst die Aufnahme eines Elektrokardiogrammes (Kurve 6) ließ das Vorhandensein eines eigentlichen pathologischen Prozesses im Herzen mit einiger Sicherheit vermuten.

Sehen wir von der vorletzten Periode in der elektrokardiographischen Kurve 6 ab[1]), so vermissen wir in ihrem übrigen Teil die Atrium-Zacke. Nun wissen wir aus zahlreichen Beobachtungen, daß die a-Zacke im Allgemeinen unter zwei Voraussetzungen fehlen kann. Erstens bei der Arhythmia perpetua, zweitens bei atrioventrikulärer Automatie. Die erste Annahme wird bei einem Blick auf die Kurve sofort hinfällig, da der Rhythmus absolut regelmäßig ist. Nun gibt es allerdings auch Fälle, in denen, so paradox es klingt, auch bei Arhythmia perpetua ein regelmäßiger, meist verlangsamter Rhythmus besteht, dann ist aber immer noch die Vorhoftachysystolie aus einer ganzen Reihe von a-Zacken, die sich deutlich im Ekg. markieren, erkennbar. Wie aber schon oben erwähnt, liegt dieser Fall hier nicht vor.

Es käme nun die zweite Voraussetzung für das Fehlen der a-Zacken in Betracht, die Annahme einer atrioventrikulären Automatie. Die Erregung ginge dann vom Tawaraknoten aus, Atrium und Ventrikel schlagen gleichzeitig, und ihre beiden Schwankungen im Ekg. fallen in einer einzigen, der Initialschwankung, zusammen. Derartige Fälle sind sowohl klinisch häufig genug, namentlich bei der Tachysystolie als auch im Experiment beobachtet worden, wie dies aus den Untersuchungen von Hering, Rothberger und Winterberg, Ganter und Zahn hervorgeht. Nur ist hierbei zu bemerken, daß in diesen Fällen die Verschmelzung der beiden Schwankungen nie dauernd anhält, daß sich vielmehr sehr oft a von I trennt, indem es bald vor ihm, bald hinter ihm erscheint, je nachdem eben die Erregung vom oberen noch dem Atrium angehörigen Teil des Tawaraknotens ausgeht, oder von seinem unteren ventrikulären Abschnitt, seitdem wir durch die Untersuchungen von Aschoff[2]) nicht nur die anatomische, sondern durch die Arbeiten von Zahn[3]) auch die physiologische Differenzierung des Tawaraknotens kennen gelernt haben.

Da ich über einen derartigen klinischen Fall verfüge, so lasse ich das betreffende Elektrokardiogramm in Kurve 7 folgen.

Das Atrium verändert seine Lage zur Initialschwankung: In den ersten 4 Perioden besteht atrioventrikuläre Automatie, Vorhof und Kammern schlagen gleichzeitig, die Initialschwankung ist unter dem Einfluß der Vorhofschwankung nach unten gerichtet. In der 5. und angedeutet auch in der 10. Periode hat sich a von I getrennt und erscheint invertiert. In den Perioden 6—8 erfolgen die Elektrokardiogramme in normalem Typus.

Da somit, wie aus Kurve 6 hervorgeht, in unserem Falle auch nicht auf das Vorhandensein einer atrioventrikularen Automatie als Erklärung für das Fehlen der a-Zacke geschlossen werden dürfte, so konnte es sich auch bei diesem Patienten analog der ersten, oben beschriebenen Beobachtung nur noch darum handeln, daß die a-Zacke in der Finalschwankung der vorangegangenen Herzperiode verborgen war. Bei genauerem Zusehen findet man auch tatsächlich auch hier wieder in dem absteigenden Schenkel der Finalschwankung einen Knick, der als nichts anderes als die a-Zacke zu deuten ist. Den Beweis für diese Annahme liefert schließlich die vorletzte auf der Kurve 6 befindliche Periode. Hier

[1]) Da die Kurve 6 sehr lang war und abgesehen von der vorletzten Periode immer denselben Typus aufwies, mußte sie aus technischen Gründen verkürzt werden.

[2]) Aschoff, Verhandlungen der Deutschen patholog. Gesellschaft. Erlangen 1910.

[3]) Zahn, Pflügers Archiv. Bd. 151.

ist vorübergehend die Frequenz für einen Moment verlangsamt, infolge dessen kann die a-Zacke gesondert auftreten. Ihre erhebliche Entfernung von der folgenden Initialschwankung (sie beträgt hier 0,35 Sekunden) zeigt, daß auch hier eine verlangsamte Ueberleitung zwischen As und Vs die Ursache war, daß bei etwas beschleunigter Frequenz die a-Zacke unsichtbar bleibt, weil sie mit der vorangegangenen Finalschwankung verschmolzen war. Sicherlich wäre die Deutung dieses Ekg. etwas erschwert gewesen, wenn nicht das zufällige Auftreten von a in der vorletzten Periode der Kurve 6 und die häufige Markierung der a-Zacke in der Finalschwankung die Erklärung der Kurve erleichtert hätten. Welches schließlich die Ursache für das verlängerte Intervall bei diesem letzten Patienten gewesen sein mag, läßt sich mit voller Sicherheit nicht beurteilen. Erwägt man aber, daß der Kranke, der vorher stets gesund war, im Felde an schweren Herzstörungen erkrankte, so daß er als d. u. entlassen werden mußte, daß sich jetzt noch im Röntgenbild ein schräger Verlauf des Aortenbogens nachweisen ließ, daß heute noch, wenn auch nicht immer ein rauhes, systolisches Geräusch über der Herzspitze und über der Aorta zu hören ist, daß im Röntgenbild die Herzspitze kolbig verdickt erscheint, so kann man wohl zu dem Schluß gelangen, daß sich infolge der Ueberanstrengungen im Kriege sowohl in dem Aortenbogen selbst, als auch im His'schen Bündel, ein sklerotischer Prozeß entwickelt haben kann mit gleichzeitiger Insuffizienz des linken Ventrikels. Als Folgeerscheinung dieser beginnenden Sklerose in dem Gewebe des His'schen Bündels wäre dann das verlängerte Intervall zu betrachten in Uebereinstimmung mit fast allen anderen in der Literatur mitgeteilten Fällen von verlangsamter Ueberleitung. Die Auffassung A. Hoffmann's, daß eine Verlängerung des Intervalls auch habituell vorkommen dürfte, kann ich nach meinen eigenen bisherigen Erfahrungen nicht bestätigen.

Jedenfalls lehren die beiden hier mitgeteilten Beobachtungen, daß wenn wir in einem Elektrokardiogramm die Vorhofzacke vermissen, nicht nur wie bisher eine Arhythmia perpetua oder atrioventrikuläre Automatie, sondern auch ein verlängertes Intervall als Erklärung für diese Erscheinung in Betracht gezogen werden muß. Rehfisch.

---

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Aschoff, L. **Über die Benennung der chronischen Nierenleiden.** (Veröffentlichungen aus dem Gebiet des Militär-Sanitätswesens. Heft 65, 1917.)

Abgesehen von den entzündlichen Veränderungen der Nieren kommen solche auf dem Boden der Entwicklungs- und Wachstumsstörungen, und solche auf dem Boden der Zirkulationsstörungen in Betracht. Von diesen 4 Gruppen ist die letzte deshalb von besonderer Wichtigkeit, da sie viel umstrittene Formen der Schrumpfniere umfaßt, die Formen der angiosklerotischen Nierenschrumpfung. Aschoff gibt einen geschichtlichen Ueberblick über die Anschauungen, welche die Forschung seit Franke über Beziehungen zwischen Zirkulationsstörungen und Nierenveränderungen bewegt haben. Durch Fahr und Volhard's Ausführungen, welche das Verdienst haben, auf diesem Gebiet die klinische und anatomische Forschung wieder vereint zu haben, drängten sich fünf Fragen auf, die besprochen werden müssen.

I. Kommen echte Komplikationen von angiosklerotischer Schrumpfniere mit echter entzündlicher Glomerulonephritis vor? — Diese Frage ist zu bejahen. Doch ist das Vorkommen von angiosklerotischer Schrumpfniere und von exogen bedingten Glomerulonephritiden (Komplikationsform) selten.

II. Sind die von Fahr beschriebenen Bilder der Glomeruluserkrankungen als echte, exogen bedingte, selbständige, entzündliche Veränderungen aufzufassen? — Sie sind großenteils als auf die Glomerulusschlingen fortschreitende angiosklerotische Prozesse mit ischämischen Nekrosen einzelner Schlingen zu deuten (fortschreitender Charakter der genuinen angiosklerotischen Schrumpfniere [Löhlein]). In anderen Fällen bleibt es zweifelhaft, wie weit eine durch endotoxische urämische Momente bedingte Glomerulitis vorliegt (urämisches Stadium der genuinen angiosklerotischen Schrumpfniere).

III. Spielen diese Glomerulusveränderungen überhaupt eine solche Rolle, um daraus die Niereninsuffizienz erklären zu können? — Die Glomerulusveränderungen in den genuinen angiosklerotischen Schrumpfnieren sind in der Regel zu gering, als daß sie ursächlich für die Niereninsuffizienz in Betracht kämen. Vielmehr kann die genuine Angiosklerose der Nierenarterien auch ohne solche Veränderungen zur völligen Niereninsuffizienz führen. Die urämischen Glomerulusveränderungen sind ein Symptom der Nierensuffizienz, nicht ihre Ursache.

IV. Welche Formen von Angiosklerose (der Nieren) gehören zusammen und welche lassen sich anatomisch und klinisch von einander trennen, und wie können die klinischen Beobachtungen Volhards in das Bild der zusammenhängenden angiosklerotischen Erkrankungen eingereiht werden? Handelt es sich um verschiedene Formen oder nur um verschiedene Stadien ein und derselben Erkrankung? — Senile Schrumpfniere mit Angiosklerose der größeren und mittleren Arterien ohne Hypertonie ist von der genuinen hypertonischen Form zu trennen, bei der die kleinen und präkapillären Arterien (Arteriolen) erkrankt sind. Erstere ist mehr herdförmig, letztere mehr diffus. Mischformen zwischen diesen gibt es. Die genuine Schrumpfniere kann bald mehr glatt, bald mehr granulär sein. Dem zirrhotischen Stadium geht ein präzirrhotisches Stadium voraus, das leicht übersehen wird, das aber schon mit Herzhypertrophie einhergeht, die man beim Uebersehen der Nierenveränderung leicht als idiopathisch anzusehen geneigt ist. Funktionell gibt es ein Stadium der Anpassung und eines der Insuffizienz. Die Polyurie ist das Zeichen der erhöhten oder vollendeten Anpassung, d. h. der erhöhten Tätigkeit der noch arbeitsfähigen Gefäße, nicht aber der Ueberempfindlichkeit geschädigter Gefäße. Kann das Herz der vermehrten Arbeit nicht nachkommen, so entsteht daraus eine Herzinsuffizienz, können die unter dem zunehmenden Druck und der Plasmaeinpressung leidenden Gefäße nicht standhalten, so kommt es zur Apoplexie, d. h. zum Stadium der kardiovaskulären Insuffizienz. Kann die Niere trotz aller Durchblutung oder erst infolge abnehmender Herzkraft nicht mehr alle Schlacken abgeben, so kommt es zum Stadium der renalen Insuffizienz. — Zweifellos lassen sich zwischen den verschiedenen Stadien der genuinen angiosklerotischen Nierenerkrankung keine scharfen Grenzen ziehen, auch kann das Tempo, in dem die Erkrankung fortschreitet, ganz verschieden sein. So ist es verständlich, daß in einigen Fällen mit langsamem Fortschreiten des Prozesses ein relativ hohes Alter erreicht wird und der Tod durch Apoplexie den Abschluß bildet, während in anderen Fällen durch das mehr diffuse und gleichzeitig schnelle Fortschreiten, wie es sich histologisch in den akut ischämischen Veränderungen der Glomerulus-Schlingen dokumentieren kann, die renale Insuffizienz frühzeitig herbeigeführt wird. Das sind nicht verschiedene Formen, sondern ist eine Verschiedenheit des Ablaufes, der Schnelligkeit der Krankheitsentwicklung. Mit Löhlein kann man diesen schnell fortschreitenden Fällen das Beiwort „progredient" geben. Dabei schieben sich die beiden Stadien mitunter so ineinander, daß auch im Stadium renaler Insuffizienz der Tod noch aus kardiovaskulärem Unvermögen erfolgen kann. Eine benigne und eine maligne Form der angiosklerotischen Nierenerkrankung gibt es also nicht, noch weniger eine benigne und maligne Hypertonie. „Wie kann eine Hypertonie benigne sein, die durch plötzliche Apoplexie jederzeit zum Tode führen kann!" —

V. Gibt es reine Fälle hypertonischer Herzhypertrophie bei Erwachsenen ohne genuine Angiosklerose der Niere? — Solche Fälle gibt es. Die Hypertonie kann die verschiedensten Ursachen haben. Sie kann (sekund. Schrumpf-

niere!) Folge der Erkrankungen des Nierenfilters sein. Welche Ursache der genuinen Hypertonie ohne Angiosklerose der Nierenarterie zugrunde liegt, ist uns bisher unbekannt. —

Was die Beziehungen zwischen Nierenstruktur und Nierenfunktion betrifft, kann man heute sagen: An der Niere ist die Zuflußbahn = das arterielle Gefäßsystem; der Ausschwitzungsapparat (oder Sekretionsapparat) = Hauptstücke; Aufsaugungsapparat = die von besonders starken venösen Netzen umsponnenen Schleifen und Schaltstücke; Ableitungsbahn = Sammelröhrchen; Träger all dieser Systeme = bindegewebige Gerüstsubstanz. —

In einer übersichtlichen Tabelle sind am Schlusse der Arbeit die einzelnen Formen der chronischen Nierenaffektionen in sinngemäßer Benennung nach dem formalgenetischen Prinzip aufgeführt. Einzelheiten sind dort einzusehen, ebenso die im Lauf der Arbeit für die Benennung ausgeführte Begründung. Die Arbeit ist der Abdruck eines Referates, mit dem L. Aschoff am 2. X. 16 in Heidelberg eine kleine Konferenz von Gelehrten eröffnet hat, die an der Nierenforschung besonderen Anteil nahm.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Mares. **Der Einfluss der Gefässnerven auf den Blutstrom.** (Deutsche medizinische Wochenschr. Nr. 14, 43, 1917).

Das große Interesse, welches neuerdings der Lehre von der aktiven Mitwirkung der Blutgefäße an der Förderung des Blutstromes entgegengebracht wird, dürfte durch die Kritik, welche diese Lehre von Hürthle erfahren hat, kaum geschwächt werden, zumal die Lehre selbst von Ärzten ansgegangen ist. Liest der kritische Leser in derselben Nummer obiger Wochenschrift den Bericht über die „Schrapnellkugel im Herzmuskel", so wird sein Glaube an die alte Lehre, daß das Herz allein den gesamten Blutstrom bewirkt, kaum gefestigt werden.

Knack (Hamburg).

Schrumpf. **Die Diphasie der T-Welle im Elektrokardiogramm.** (Münch. med. Wochenschr. 64, 837, 1917.)

Die für Herzpause und Diastole in Betracht kommende Linie $\gamma$ normaler Elektrokardiogramme wird vielfach vom tiefsten Punkt der T-Welle ab bis zum Anfang der P-Welle gemessen. Diese Messung ist fehlerhaft, da die T-Welle fast immer mehr oder weniger zweiphasisch ist. Eine auf die T-Welle folgende U-Welle hält Verfasser nur für scheinbar vorhanden; sie sei nur vorgetäuscht durch den vorhergehenden negativen Teil der T-Welle. Ob tatsächlich die Herz-Systole mit dem Ende des negativen Teiles der T-Welle aufhört, oder ob ein Teil der T-Welle noch in die Diastole bisweilen hineinragt, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Kaufmann, R. und C. J. Rothberger. (Inst. f. allg. u. exper. Pathol. Wien.) **Beitrag zur Kenntnis der Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien.** (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin. Bd. 5, 349, 1917.)

Die an Hunden und Katzen ausgeführten Versuche ergeben, daß man durch rhythmische Reizung des Vorhofes oder der Kammer immer eine extrasystolische Allorhythmie bekommt, u. z. bei jeder beliebigen Reizfrequenz, wenn sie nur geringer ist als die Sinusfrequenz. Bei der Reizung des Vorhofes bekommt man immer wiederkehrende Gruppen, welche aus einer Extrasystole und einer je nach den Frequenzverhältnissen verschiedenen Anzahl von Normalschlägen bestehen. Bei Reizung der Kammern treten Gruppen auf, welche mehrere Extrasystolen enthalten und einen komplizierten inneren Bau aufweisen können. Zum Schluß wird erörtert, durch welche in der menschlichen Pathologie zutagetretenden Momente die im Experiment gefundene Gesetzmäßigkeit verschleiert werden kann. Ob die gefundenen Tatsachen überhaupt zur Erklärung analoger Rhythmusstörungen beim Menschen herangezogen werden dürfen, muß erst eine darauf gerichtete Prüfung der beim Menschen gewonnenen Kurven ergeben. Aber auch wenn dies der Fall ist, würde zur Erklärung nicht wie im Experiment eine an abnormer Stelle erfolgende rhyth-

mische Reizbildung genügen, sondern es müßte auch eine partielle Blockierung angenommen werden, welche den Ort der abnormen Reizbildung vor der vom Sinus her ablaufenden Erregungswelle schützt. J. Rothberger (Wien).

Graf. **Funktionsprüfung unterbundener und genähter Schlagadern.** (Dtsch. Zeitschrift f. Chir. Bd. **140**, 36, 1917.)

Graf hat mittels eines einfachen Hyperämie-Versuches dargetan, daß nach Unterbindungen und Nähten noch auf Monate hinaus Störungen im Kreislauf unter erhöhten Anforderungen feststellbar sind, für welche der in der Ruhelage beurteilte Puls nicht immer den richtigen Maßstab gewährt. Wenn man am verletzten und unverletzten Glied derartige vergleichende Versuche ausführt, kann man zahlenmäßig die Stärke der Störung festlegen. Damit will der Verfasser den Wert anderer Prüfungsarten, wie sie die Physiologie verwendet, in keiner Weise bestreiten. Auch vor dem operativen Eingriff kann der Hyperämieversuch darüber Aufschluß geben, ob ein Aneurysma für den Blutstrom gut durchgängig ist oder nicht. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Straub. **Digitalisblatt und pharmazeutische Digitalispräparate in quantitativer Zusammensetzung.** (Münch. med. Woch. **64**, 513, 1917.)

Die Norm eines gelösten Digitalispräparates ist das Kaltextrakt. Es enthält unzersetztes Gitalin und Digitalcin, aber kein Digitoxin. Das Kaltextrakt kann verbessert werden, indem man die beiden Aktivglykoside unzersetzt in reine Wasserlösung bringt unter Abscheidung der harzigen und gefärbten Beimengungen (Digalen, Digipan), wobei dahingestellt bleibt, ob das eine wesentliche Verbesserung ist. Was darüber hinausgeht, stellt wieder eine Entfernung von der Norm dar, um so größer, je weniger Gitalin und je mehr Digitoxin anwesend ist. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Propping, Karl. **Über die Ursache der Gangrän nach Unterbindung großer Arterien.** (Münch. med. Woch. **64**, 598, 1917.)

Propping erläutert durch einen einfachen physikalischen Versuch, daß die Füllung des Kapillargebietes eines Gliedes und damit seine Ernährung nach Unterbindung einer Hauptarterie ungenügend sein kann, weil der venöse Abfluß zu stark ist. Die Ursache einer Gangrän braucht also nicht im Versagen des Kollateralkreislaufes zu liegen, sondern sie kann auf einem Mißverhältnis zwischen kollateraler, arterieller Zufuhr und venösem Abfluß, einer Störung des Gleichgewichtes dieser beiden Faktoren beruhen. Für Fälle, bei denen erfahrungsgemäß Gangrän droht, wird deshalb die gleichzeitige Unterbindung von Arterie und begleitender Vene empfohlen. Besonders wird auf die Unterbindung der Vena jugul. interna bei Unterbindung der Arteria carotis communis hingewiesen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

# III. Klinik.

## a) Herz.

Schultze, Hans. **Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Pilzvergiftungen.** (Münch. med. Woch. **65**, 806, 1917.)

Es handelt sich um Mitteilung von Beobachtungen der Vergiftung mit Knollenblätterschwämmen, die pathol. anatom. zu hochgradiger Verfettung von Leber, Niere und Herz zu führen pflegt. Entsprechende klinische Erscheinungen der zunehmenden Insuffizienz des Herzens boten besonders zwei der Patienten, bei denen der Blutdruck mehr und mehr sank, bis der Tod 56—78 Stunden nach Einnahme des verhängnisvollen Gerichtes eintrat.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Schmidt, Franz. **Über bedrohliche Herzschwäche infolge okkulter Blutungen.** (Münch. med. Woch. **64**, 617, 1917.)

Fall von Ulcus duodeni, dessen Träger durch andauernde okkulte Blutungen Herzschwäche mit Adams-Stokes-ähnlichen Erscheinungen erlitt. Der Patient erholte sich nach Operation. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Chvostek, Franz. **Über Kropfherz.** (Münch. med. Wochenschrift 64, 496, 1917.) (Wiener mediz. Gesellsch. 9. III. 17.)

Basedow und Thyreoidismus weisen solche Differenzen auf, daß sie nicht als identische Prozesse angesehen werden können. Schilddrüsenstoffe bewirken beim Menschen unter bestimmten Bedingungen Erscheinungen am Zirkulationsapparat, die von der Dauer der Einwirkung abhängig sind und an eine gewisse Konstitution gebunden erscheinen. Einfluß auf den Puls ist sicher, Einfluß auf die Fähigkeit zur Herzhypertrophie ist möglicherweise vorhanden. Ob es ein mechanisches Kropfherz gibt, ist fraglich. Konstitutionelle Momente dürften auch beim thyreogenen Kropfherz, dem „Kropfherzen" schlechtweg, eine Rolle spielen. Kropfherz ist eine Form des Thyreoidismus, bei welcher die kardialen Symptome infolge vorhandener Herzschädigung (degenerativer Art) besonders hervortreten. Eine Störung der Schilddrüsenfunktion ist nicht unbedingt notwendig, die Größe des Kropfes spielt hier keine Rolle, auch ihre Funktionsstörung ist nicht maßgebend. Das Kropfherz kommt selten vor.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Frey. **Die reizbare Schwäche des Herzmuskels.** (Münch. med. Woch. 64, 495, 1917.) (Mediz. Gesellsch. zu Kiel 9. XI. 16.)

Während gesunde Herzen beim Vagusdruckversuch und bei Injektion von geringen Adrenalindosen (0,1—0,3 mg) lediglich von Seiten des Sinusknotens reagieren, antwortet das kranke Herz auf die künstliche Vagus- bezw. Akzelerans-Reizung vor allem mit dem Auftreten von Extra-Systolen. Digitalis ist indiziert bei gesteigerter Adrenalin-Reizbarkeit, überhaupt bei Symptomen gesteigerter Funktion des Herzmuskels, dagegen ist es kontraindiziert bei Störungen mit vermindertem Funktionseffekt, wie bei Bradykardie, Ueberleitungsstörungen, Vagusdruckstörungen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Stettner, Ernst. **Gelenkrheumatismus und Ruhr.** (Münch. med. Wochenschrift 64, 855, 1917.)

Bericht über die Komplikationen bazillärer Ruhr. Dabei spielen auch Erscheinungen von Seiten des Herzens gelegentlich eine Rolle. In $^1/_8$ der Fälle läßt sich eine gewisse Unruhe in der Pulskurve bemerken. In der 3. bis 4. Woche der Krankheit tritt dann meist eine Verbreiterung des Herzens nach links und ein ausgesprochenes systolisches Geräusch an der Herzspitze auf. Therapeutisch sind Salizylpräparate — wie bei der Behandlung des Gelenkrheumatismus von Nutzen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fortmann, F. **Über akzidentelle Geräusche am Herzen.** (Mediz. Klinik 1917, 13, 531).

Das hervorstechendste klinische Kennzeichen der akzidentellen Geräusche ist ihre große Veränderlichkeit in bezug auf Klangfarbe, Tonhöhe, Rhythmus und Lautheit: sie sind abhängig von Lagewechsel und der Atmung und pflanzen sich nur schwach in die Umgebung außerhalb des Brustkorbes fort, ein durch das Gefühl wahrnehmbares Schwirren können sie nie erzeugen.

Auseinandersetzung mit Flechseder, Med. Klin. 1916, 42, der als akzidentelle Geräusche „Geräusche in der Herzgegend, die zur irrtümlichen Annahme eines organischen Herzfehlers verleiten können", bezeichnet. Die von F. sogenannten Hochstandsgeräusche, die in der Art. pulmonalis durch Knickung bei Zwerchfellhochstand entstehen sollen, sind einfach durch Andrängung des Herzens an die Brustwand zu erklären, Kompressionsgeräusche der Pulmonalis bei Tumoren sind nicht akzidentell, sondern organisch bedingt, das Zustandekommen von Kompressionsgeräuschen bei Oberlappenschrumpfung ist zu bezweifeln, systolische Aortengeräusche bei Atherom und Mesaaortitis luetica und bei der Aorteninsuffizienz sind als organisch und nicht als akzidentell zu betrachten.

Hannes (Hamburg).

Minkowski, O. **Die militärische Beurteilung der Herzkrankheiten.** (Med. Klinik 1917, 13, 325.)

Einteilung der Herzkrankheiten bezüglich der Beurteilung der Kriegsverwendungsfähigkeit in 3 Gruppen. 1. Ausgesprochen bleibende oder gar noch chronisch fortschreitende organische Veränderungen; 2. die durch vorübergehend einwirkende Schädlichkeiten verursachten vorübergehenden und heilbaren, aber doch zweifellos vorhandenen Erkrankungen; 3. die vermeintlichen

Herzkrankheiten. Im allgemeinen werden Fälle der 1. Gruppe nie als kriegsverwendungsfähig zu bezeichnen sein, diejenigen der 2. Gruppe werden zum mindesten zeitig dienstunfähig angesehen werden, während bei der 3. Gruppe von Fall zu Fall zu entscheiden ist.

Hinweise auf die Wichtigkeit der Diagnose und die Bedeutung des „Künstlerischen“ über das handwerksmäßig Hinausgehende in der Beurteilung jeden Falles. Hannes (Hamburg).

Wigand. **Ein Fall von Aorteninsuffizienz.** (Wissensch. Abd. im Festungslaz. Deckoffizierschule Wilhelmshaven. 26. IIX. 16. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 89, H. 5/6, 1917).

Bei einem 24jährigen F. T.-Maat, der auf einem Patrouillenfahrzeug Dienst tat, wurde bei einer ersten Krankmeldung eine Pulsirregularität als belanglos angesehen. Die gleichzeitig bestehende Aorteninsufizienz, die sich anscheinend im 10. Lebensjahre im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus entwickelt hatte, wurde nicht aufgedeckt. Erneute Krankmeldung und Lazarettaufnahme ein Jahr später. Es bestand hochgradige Pulsirregularität nebst leichten Herzinsuffizienzerscheinungen. Unter geeigneter Behandlung erfolgte Rückbildung der Erscheinungen bis auf einen irregulären Puls, der als Pulsus irregularis perpetuus aufgefaßt wurde. Kurze Besprechung der verschiedenen Arten der Pulsirregularitäten. Hake (Düsseldorf.)

Breslauer, Franz. **Verletzung des Herzens mit Hämoperikard.** (Der Hauptverbandsplatz, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 41, H. 3/4. 1917.)

Kurze Mitteilung über einen Fall von penetrierendem Brustschuß, der seiner Lage nach die Herzspitze verletzt hatte. Die Herzaktion war von lauten Plätschergeräuschen begleitet. Heilung bei strenger Ruhelage ohne Punktion. Der Bluterguß wurde innerhalb weniger Tage resorbiert. Hake (Düsseldorf).

## b) Gefäße.

v. Haberer, H. **Beitrag zum arteriomesenterialen Darmverschluß.** (Archiv für klinische Chirurgie. 108, S. 307, 1917.)

Es gibt einen akuten und chronischen arteriomesenterialen Duodenalverschluss, hervorgerufen durch das Zusammenwirken der bekannten, von allen Vertretern dieses Krankheitsbildes mehr oder weniger anerkannten Komponenten, als da sind: Zug des Mesenteriums durch die Verlagerung des Dünndarms in das kleine Becken, Druck von oben nach unten und Druck von vorne nach hinten.

Es gibt auch einen sekundären Duodenalverschluss im Anschluss an die akute Magendilatation, wobei die Kräfte wahrscheinlich zumeist in anderer Reihenfolge wirken dürften.

Es ist ganz unwahrscheinlich, daß das Krankheitsbild bei ganz gesunden Menschen mit vollkommen normaler Lage der Eingeweide und vollständig normaler Bauchwand eintritt.

Die Symptome des akuten arteriomesenterialen Duodenalverschlusses sind die eines hohen Dünndarmileus, wobei vor allem dem hohen Puls, der durch Magenaushebung nicht beeinflußt werden kann, eine differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber der akuten Magendilatation zukommt. Kopiöses Erbrechen kann dabei vorhanden sein, aber auch fehlen, wie jede Spur von Magendilatation fehlen kann. Eine Atonie des Magens fehlt im primären Beginn des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses stets, im Gegenteil handelt es sich um vermehrte Arbeitsleistung des Magens, die sich in motorischer Unruhe desselben kundgibt. Bei chronischer Kompression des Duodenums durch die Mesenterialwurzel resultiert daraus bei genügend langem Bestande der Erkrankung eine Hypertrophie der Magenwand. In den akuten Fällen, bei welchen noch keine Magendilatation hinzugetreten ist, kann das immer mehr einsinkende Abdomen einen wertvollen Anhaltspunkt für den Sitz des Hindernisses hoch oben im Dünndarm geben. Für die Diagnose kommt besonders auch die Art des Erbrochenen in Betracht, das bei diesem Duodenalverschluß und offenem Pylorus stets gallig sein muß.

Im Verlaufe jedes arteriomesenterialen Duodenalverschlusses kann es zur akuten Magendilatation kommen. In diesem Stadium ist nicht mehr zu entscheiden, was primär, was sekundär war.

Theurapeutisch kommen dabei neben Magenwaschungen vor allem die verschiedenen Arten der Lagerungstherapie in Betracht, womit man meist das Auslangen findet.

Versagt die oben angegebene Therapie, so soll man nicht zaudern, und die Gastroenterostomie ausführen, solange noch keine schwere Magendilatation besteht, damit dieser Eingriff vollen Erfolg haben kann.

Anatomisch entspricht dem Krankheitsbild eine Kompression des Duodenums durch die Radix mesenterii.

Als Prädisposition für die Erkrankung kommen in Betracht: Hochgradige Abmagerung, Enteroptose, angeborene Mesenterialabnormitäten, Operation in Narkose, weil letztere, wenigstens vorübergehend zur Atonie des Magendarmtraktus führt, wodurch eine besondere Prädisposition für den arteriomesentorischen Duodenalverschluß gegeben ist. Vor allem ist der Operationen zu gedenken, die sich innerhalb des Bauchraumes abspielen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

## Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Die von den früheren Firmen Med.-chemische Fabrik Dr. Haas & Co., Stuttgart-Cannstatt und Chemische Fabrik Nassovia, Wiesbaden bekannt gegebenen Erzeugnisse werden unter der bewährten alten Betriebsleitung durch Verschmelzung der Unternehmungen nur noch von den TEMMLER-WERKEN, Vereinigte Chemische Fabriken DETMOLD hergestellt. (Siehe Anzeige.)

**Bad Nauheim.** Die Sommerkurzeit, die bis jetzt eine Besucherzahl von 29000 Kurgästen aufzuweisen hat, geht ihrem Ende entgegen. Trotzdem treffen täglich noch viele Kranke ein, die an den heilkräftigen Quellen Heilung oder Linderung suchen. Auch für Erholungsbedürftige ist gerade jetzt bei dem ganz besonders herrlichen Herbstwetter ein Aufenthalt in Bad Nauheim empfehlenswert. Ein Spaziergang durch die im Herbstschmucke prangenden ausgedehnten Park- und Waldanlagen in der milden reinen Herbstluft, ist für jeden ein Genuß.

Für den Winterkurbetrieb, der wie in den beiden letzten Jahren beibehalten wird, werden jetzt schon die Vorbereitungen getroffen. Die Bäder bleiben im Betrieb. Im Kurhaus finden täglich 2 Konzerte statt, auch wechseln andere Unterhaltungen wie Theater, Vorträge usw. miteinander ab.

**Bad Elster.** Mit dem 30. September ging die 4. Sommerkurzeit während des Krieges zu Ende. Sie brachte dem Bade die bisher noch nie erreichte Besucherzahl von 18947. Wenn auch die Kurkapelle mit Ende September aufgehört hat zu spielen und das Kurtheater, das bis zum letzten Tage sehr gut besucht war, seine Pforten geschlossen hat, bleiben doch die Bäder und Quellen während der ganzen Winterkurzeit geöffnet. Auch Lesezimmer und die Wirtschaftsräume des Kgl. Kurhauses, in denen täglich eine kleine Hauskapelle spielt, werden offen gehalten. Infolge des prachtvollen Herbstwetters hält der Zuzug von Gästen immer noch an; gegenwärtig sind etwa noch 700 Fremde anwesend.

### Druckfehler - Berichtigung.

In dem Original-Artikel des Herrn San.-Rat Dr. Kaempffer „Über die mutmaßliche Zahl, Lage und Beschaffenheit der intrakardialen Hemmungszentren usw." sind leider einige Druckfehler stehen geblieben:

S. 178, Zeile 32, muß es heißen anstatt ermüden soll = sollen.
S. 183, Zeile 26, „ „ „ „ chronofrope = dromotrope
S. 183, Zeile 33, „ „ „ „ chronotrope = dromotrope
S. 184, Zeile 4, „ „ „ „ von Remakschen = von den Remakschen
S. 184, Zeile 29, „ „ „ „ Zeitbeschreibung = Zeitschreibung
S. 184, Zeile 32, „ „ „ „ erz = er
S. 184, Zeile 38, „ „ „ „ chronotrop = dromotrop
S. 185, Zeile 32, „ „ „ „ ganglionären = ganglilösen.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

IX. Jahrgang. Oktober 1917. Nr. 20.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

## Zur Frage der primären Lebervenenthrombose.

Von
Heinrich Theis (Straßburg i. Els.).

Ein in dem Straßburger pathologischen Institute unter sehr unklaren klinischen Erscheinungen zur Sektion gekommener Todesfall gibt mir Veranlassung, einen Beitrag zur Aufklärung der Frage nach der Entstehung der Lebervenenthrombose zu liefern. Den mir freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichten entnehme ich folgendes:

Vorgeschichte:

J. A. H. 24 J. alt, Arbeiter.

Familienanamnese ergibt nichts von Belang. Als Kind will H. nicht krank gewesen sein. Im Alter von 18 Jahren Kehlkopfkatarrh. Seit etwa 3 Jahren öfters Schmerzen in beiden Seiten und in der Magengegend mit Neigung zum Erbrechen bei körperlichen Anstrengungen. Vor zwei Jahren zu wiederholten Malen Blutauswurf. Wegen dieser Beschwerden 1914 fünf Wochen in Krankenhausbehandlung. 1915 erlitt er durch einen Schlag in das Gesicht einen Unterkieferbruch. Am 1. April 1916 als Armierungssoldat zum Militärdienst eingezogen. Seit 9. 5. 16 im Felde. Litt öfters an Magenschmerzen und Erbrechen, das besonders beim Gehen aufgetreten sein soll. Anschwellungen der Füße oder des Leibes hat er nicht bemerkt. H. meldete sich am 23. 6. 16 hauptsächlich wegen Behinderung der Nasenatmung und Schluckbeschwerden krank und fand Aufnahme in einem Kriegslazarett (Ohrenstation). Da eine S-förmige Verbiegung der Nasenscheidewand bestand, wurde hier die submuköse Resektion des betreffenden Teiles vorgenommen. Einige Tage nach dem in Lokalanästhesie vorgenommenen Eingriff bekam H. eine Angina mit hohem Fieber, die nach einer Woche abheilte. Am 7. August wurde er in ambulante Behandlung entlassen. Nach 4 Tagen erneute Krankmeldung wegen Schmerzen in der Lebergegend und Neigung zum Brechen beim Marschieren. Da von Seiten der Nasenhöhle keine Behandlung mehr erforderlich war, wurde H. am 12. 8. 16 auf die innere Abteilung des Kriegslazaretts verlegt. Hier wurde eine mäßige Schwellung der Leber und Milz festgestellt. Die Hände waren leicht ikterisch verfärbt. Die Untersuchung des Blutes zeigte eine Vermehrung der Lymphozyten: 65 %

polynukleäre Zellen, 33% Lymphozyten, 3% Übergangsformen. Wassermannsche Blutprobe gab keinen Anhaltspunkt für Syphilis. Diagnose: Pseudoleukämie. Am 2. 9. 16 fand die Verlegung des Kranken nach der Heimat statt. Am 3. 9. 16 Aufnahme in einem Reservelazarett. Der Patient klagte über oben erwähnte Schmerzen in den Seiten, Spannung und Druckgefühl in der Magengegend, Auswurf und Erbrechen. Untersuchungsbefund: Mittelgroßer Mann, Haut und Schleimhäute etwas blaß. Erstere zeigt einen leicht gelblichen Ton. Mäßiges Fettpolster, geringe schlaffe Muskulatur. Brustkorb gut gewölbt, sich gleichmäßig bei der Atmung ausdehnend. Lunge zeigt perkutorisch nichts abnormes. Auskultatorisch überall feuchte und trockene Rasselgeräusche. Auswurf reichlich, schleimig. Herzgrenzen regelrecht, Töne leise, dumpf und verwaschen. Herztätigkeit beschleunigt, 100 i. d. Min. Magendarmgegend mäßig druckempfindlich. Eine Vergrößerung der Leber ist perkutorisch nicht nachweisbar, ihr unterer Rand ist jedoch 3 Finger breit längs des rechten Rippenbogens fühlbar. Die Grenze der Milzdämpfung reicht nach oben bis zum unteren Rand der VII. R., die rechte Grenze geht fast bis zur Mammillarlinie, hinten ist sie nicht festzustellen. Die Palpation läßt beim Einatmen den unteren Pol unter dem Rippenbogen fühlbar werden. Drüsenschwellungen sind nicht nachzuweisen. Nase und Rachen ergeben nichts Abnormes. Stuhl unregelmäßig, mit Neigung zur Verstopfung. Diagnose: Pseudoleukämie-Bronchitis. Behandlung: Prießnitzumschläge, Ipecacuanha-Infus, Arsen. Zur genaueren Untersuchung am 2. 10. 16 einer Medizinischen Universitäts-Klinik überwiesen. Daselbst wurde im wesentlichen der gleiche Befund festgestellt: Herz, Lunge o. B.; im Auswurf keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Leber hart, fühlbar. Linker Patellarreflex sehr lebhaft, Fußklonus links. Urin: Eiweiß 1,9 ‰ n. Esbach. Die Magenuntersuchung zeigt normale Werte, normale Entleerung. Blut nicht vorhanden, ebenso der Stuhl frei davon. Im Blutbild findet sich eine mäßige Vermehrung der großen Lymphozyten. Wassermannsche Reaktion negativ. Am 26. 11. 16 wenig gebessert entlassen. Objektiv noch der alte Befund. Leber fühlbar, Urin frei von Eiweiß, sonst keinerlei Organveränderungen. Die subjektiven Beschwerden sind die gleichen. Als arbeitsverwendungsfähig entlassen.

9 Tage später wiederum Krankmeldung und einem Reservelazarett überwiesen. Untersuchungsergebnis vom 8. 12. 16: Haut und Schleimhäute normal. Zunge nicht belegt. Lunge: normale Verhältnisse; Herz: nicht vergrößert, Töne rein, Puls 100, etwas unregelmäßig, aber kräftig. Leber: obere Grenze in der Mammillarlinie in der Mitte der VI. R. Untere Grenze 2 cm unter dem Rippenbogen. Rand deutlich fühlbar. Reflexe etwas gesteigert. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Stuhl wechselnd, bald verstopft, bald diarrhöisch, nicht ikterisch. Diagnose: Leberleiden? 27. 12. 16. Seit 2 Tagen plötzlich Auftreibung des Leibes mit starker Erweiterung der Hautvenen. Leib weich, nicht schmerzempfindlich, zeigt Dämpfung in den abhängigen Partien. Urin: Eiweiß +; Menge vermindert. 29. 12. 16. Beiderseits pleuritisches Exsudat; Aszites stärker. Temperatur 38,8. Urin stark vermindert, Eiweiß +. 31. 12. 16. Verlegung nach einem Festungslazarett.

Aufnahmebefund: Mann von mittelkräftigem Knochenbau, schlaffer Muskulatur, ziemlichem Fettpolster. Temperatur 38,1. Haut blaß. Gesicht gedunsen, Schleimhäute wenig durchblutet. Hochgradige Oedeme beider Beine, die bis zur Leistenbeuge heraufreichen, desgleichen an

den abhängenden Partien des Rückens. Brustkorb: gut gewölbt, breit symmetrisch, von nur mäßiger Ausdehnungsfähigkeit bei der Atmung Letztere kurz und oberflächlich, kein Nachschleppen einer Seite. Lungengrenzen: vorn rechts unten oberer Rand der V. Rippe, schlecht verschieblich. Hinten rechts unten massive Dämpfung von etwa Handbreite. Hinten links unten feste Dämpfung bis zur Schulterblattgräte. Atmung über den gedämpften Stellen völlig aufgehoben oder kaum hörbar. Oberhalb derselben vesikuläres Atmen ohne Nebengeräusche. Traubescher Raum zeigt ebenfalls Dämpfung. Es besteht geringer Husten ohne Auswurf. Herz: absolute und relative Dämpfung von normaler Ausdehnung. Spitzenstoß im 5. JK.R. innerhalb der Mammillarlinie. Töne rein, leise, 2. Pulmonalton gleich 2. Aortenton. Puls beschleunigt, regelmäßig, kräftig. Blutdruck 130 RR. Unterleib im ganzen kugelig aufgetrieben mit deutlichen Venenzeichnungen in den unteren Teilen der Bauchhaut. Leib weich, nicht sehr druckschmerzhaft, mit deutlichen Fluktuationserscheinungen. Umfang in Nabelhöhe 95 cm. Verhärtungen oder Geschwülste nicht tastbar. Die Leber überragt den unteren Rippenrand um etwa 4 Querfinger, ist sehr hart. Der freie Rand glatt, nicht höckerig. Die Milz nicht vergrößert, weder palpatorisch noch perkutorisch. Urobilinogen ++, Gallenfarbstoffe +. Nervensystem o. B. Diagnose: Polyserositis (später Nephritis, Urämie).

Therapie und Verlauf: 1. 1. 17. Ablassen von 1 Liter seröser, leichtgetrübter Flüssigkeit aus der linken Brusthöhle. Daraufhin Besserung der Atembeschwerden.

2. 1. 17. Punktion der Bauchhöhle: 800 ccm klare Flüssigkeit, spezifisches Gewicht 1015; Moritz-Rivaltasche Reaktion ++. Mikroskopisch: zahlreiche Lymphozyten, darunter auffallend große Zellen, ziemlich viele eosinophile Zellen. Urin: Eiweiß +, Sediment o. B. Ordination: Digipurat. Die Urinmengen sind dauernd recht spärlich trotz reichlicher Flüssigkeitszufuhr, 400 bis 600 pro die. Eiweiß dauernd vorhanden; im Sediment Zylinder und Leukozyten.

5. 1. 17. Erneute Punktion der linken Pleurahöhle. Ablassen von 1400 ccm seröser Flüssigkeit. Mikroskopisch sehr viele Leukozyten und eosinophile Zellen, zum Teil in Zerfall begriffen. Unter den Leukozyten vereinzelte mit pyknotischem Kern. Moritz-Rivaltasche Reaktion +. Ascites wenn auch in geringerem Umfange noch vorhanden. Temperatur dauernd zwischen 38 bis 39°. 7. 1. 17. Oedeme der Beine sind stärker geworden und verursachen dem Kranken heftige Schmerzen. 8. 1. 17. Leber unverändert fühlbar, Milz ebenfalls zu tasten. Freier Flüssigkeitserguß in der Bauchhöhle ist nicht mehr nachweisbar. Lungenbefund: rechts hinten keine Dämpfung mehr, jedoch über dem Unterlappen feines Reiben und unverschiebliche Grenzen. Links hinten noch Dämpfung von der Schulterblattgräte abwärts bei aufgehobener Atmung. 10. 1. 17. Lungen wie am 8. 1., Leib weich, überall gut eindrückbar. Keinerlei Geschwülste zu fühlen. Leber, Milz wie oben. Die Schwellung der Beine hat zugenommen, sie reicht bis zur Leistenbeuge. Starke Füllung der Oberschenkelvenen. Multiple Skarifikationen an den Fußrücken und den Unterschenkeln. Verband, Koffein. Daraufhin Abnahme des linksseitigen Pleuraergusses und Besserung des Allgemeinbefindens. Temperatur immer noch um 38°. 18. 1. 17. Temperaturanstieg auf 40°. Lungen: beiderseits hinten unten 3 Querfinger breite Dämpfung, daselbst deutliches Reiben, Atemgeräusch überall vesikulär mit vereinzeltem Giemen und

Schnurren; links hinten abgeschwächt. Puls sehr beschleunigt. Im Leib keine freie Flüssigkeit nachzuweisen. Leber sehr hart. $2^1/_2$ Querfinger den freien Rippenrand überragend, Rand glatt, nicht höckerig; Gallenblasengegend frei. Milz palpabel. Deutliche Venenzeichnung an der vorderen Brustwand und den Flanken. Am Fußrücken von den Skarifikationswunden ausgehend Erysipel bis zu den Knöcheln reichend. Kollargolsalbe, zirkuläre Heftpflasterstreifen. 21. 1. 17. Temperatur 38,8. Erysipel nicht weiter fortgeschritten, Allgemeinbefinden gut. 23. 1. 17. Häufiges Erbrechen schleimiger Massen. Leib unverändert wie oben. Aus den Skarifikationswunden am Fußrücken entleert sich massenhaft eitrig-seröse Flüssigkeit. Inzision, Verband. Oedem der Beine fast unverändert. Urin: Eiweiß ++; im Sediment zahlreiche Leukozyten, Erythrozyten und granulierte Zylinder. 28. 1. 17. Allgemeinbefinden schlecht. Der Kranke ist dauernd somnolent; Keratitis am linken Auge. Beine noch stark geschwollen, starke eitrige Sekretion aus den Jnzisionswunden an den Füßen. Starke Venenzeichnung der Haut der Brust wie auch des Abdomens. Herz o. B. Lungen wie oben. Leib stark aufgetrieben, weich, nicht druckempfindlich, freie Flüssigkeit in geringem Umfange in der Bauchhöhle nachweisbar. Leber wie oben, Milz nicht palpabel. Temperatur 37,9. 5. 2. 17. Der Kranke ist immer noch völlig benommen. Atmung tief und röchelnd. Lunge, Abdomen wie oben. Beide untere Extremitäten noch hochgradig oedematös. Verstärkte eitrige Sekretion aus den Inzisionswunden am Fußrücken, deren Ränder nekrotisch sind und zum Teil sehr tief bis auf die Mittelfußknochen reichen. Verband. Urin: Eiweiß ++, zahlreiche granulierte und Leukozyten-Zylinder und rote Blutkörperchen.

7. 2. 17 früh: Exitus letalis.

Umreißen wir noch einmal in Kürze dieses Krankheitsbild, so stellt es sich wie folgt dar: Ein 24-jähriger Arbeiter leidet seit 4 Jahren an unbestimmten Beschwerden im Unterleib, wie Schmerzen in den Seiten und in der Magengegend, Brechneigung besonders bei körperlichen Anstrengungen. Sie führen ihn vorübergehend in ärztliche Behandlung. Stärkere objektive Veränderungen wie Oedeme und Hydrops der Körperhöhlen, die später so sehr in den Vordergrund treten, scheinen damals nicht vorhanden gewesen zu sein. Kaum zum Militärdienst eingezogen, machen sich diese Beschwerden von neuem in verstärktem Maße in seinem Befinden bemerkbar. Wegen einer Nasenscheidewandverbiegung sucht er zunächst spezialistische Behandlung auf, nach deren Abschluß seine Verlegung auf eine innere Abteilung notwendig wird. Die körperliche Untersuchung findet eine mäßige Schwellung von Leber und Milz und eine geringe Vermehrung der Lymphozyten im Blut. Bei der Abwesenheit sonstiger Organveränderungen hält man eine Pseudoleukämie für am wahrscheinlichsten. Da eine Besserung der vorhandenen Beschwerden nicht zu erzielen ist, wird der Kranke für leichten Arbeitsdienst verwendbar entlassen; jedoch schon wenige Tage später muß er seiner früheren Beschwerden wegen wiederum ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Bei der Untersuchung kann zunächst außer einer deutlichen Lebervergrößerung nichts Abnormes festgestellt werden. In Anbetracht des Fehlens weiterer Drüsenschwellungen und sonstiger Anhaltspunkte kommt man von der früheren Diagnose Pseudoleukämie ab und denkt mit Rücksicht auf die schon lange bestehenden dyspeptischen Beschwerden und des vorhandenen objektiven Befundes an ein beginnendes Leber-

leiden, in erster Linie wohl Lebercirrhose; eine Lebersyphilis war wegen der negativen Wassermannschen Reaktion auszuschließen, für andere Lebererkrankungen lagen keine Anhaltspunkte vor. Das Auftreten von Ascites und von Oedemen schienen diese Diagnose zu bestätigen. Auffallend war dabei nur das plötzliche Eintreten dieser Stauungserscheinungen und dabei in solch ausgedehntem Grade, wie es bei Leberzirrhose doch in der Regel nicht der Fall ist. Die dauernde Temperatursteigerung bis 38°, das hohe spezifische Gewicht des Punktats der Pleurahöhle und der positive Ausfall der Rivaltaschen Reaktion lenkten die Aufmerksamkeit auf einen entzündlichen Prozess als Ursache des allgemeinen Hydrops. Andererseits war der Befund an den Lungen selbst und den Bauchorganen zu gering, als daß er den hochgradigen Erguß in Brust- und Bauchhöhle hätte erklären können. Außerdem deutete die starke Ausdehnung der Hautvenen am Unterleib, das Heraufreichen der Oedeme von den Beinen bis zum Rücken auf eine Behinderung des Blutabflusses in den großen Bauchgefäßen. Der erst kurz vorher aufgetretene Ascites allein bot keine hinreichende Erklärung für eine solche hochgradige Stauung. So schwankte die Auffassung des vorhandenen Krankheitsbildes zwischen einer allgemeinen Entzündung der serösen Häute (Polyserositis), bei der Jugend des Patienten wahrscheinlich tuberkulöser Natur, und einem Tumor der Bauchhöhle mit Kompression auf die großen Venen. Eine Geschwulst konnte allerdings nie festgestellt werden. Zu diesem allgemeinen Hydrops gesellt sich gegen Ende des Krankheitsverlaufes eine rasch in die Tiefe sich ausbreitende und von einer Skarifikationswunde des rechten Fußrückens ausgehende Phlegmone. Deutliche Störungen der Nierenfunktion treten hinzu. Der immermehr benommene Kranke stirbt zuletzt unter Erscheinungen, wie sie bei der Urämie auftreten.

Die Sektion gibt für dieses unklare Krankheitsbild die erwünschte Aufklärung. Aus dem Protokoll ist folgendes erwähnenswert:

172 cm langer, kräftig gebauter männlicher Körper in mäßigem Ernährungszustand. Die Haut blaß, gelblich, in dünnen Falten abhebbar, an beiden Beinen stark oedematös, an den Fußrücken skarifiziert. Die linke Pupille etwas enger als die rechte. Aus dem Munde ist hellrote Flüssigkeit ausgetreten. Das Unterhautzellgewebe ziemlich fettarm, trocken, nur oberhalb der Symphyse durchfeuchtet. Die Muskulatur ziemlich dünn, blaß und schlaff, die Bauchdecken mäßig gespannt.

Bauchhöhle: Zwerchfellstand rechts IV. Rippe, links IV. JkR. Die Leber tritt im Rippenwinkel 6 cm vor; im übrigen bietet der Bauchsitus nichts besonderes. Das Peritoneum überall zart und glatt. In den abhängigen Partien eine geringe Menge klarer rötlicher Flüssigkeit. Wurmfortsatz nach oben geschlagen und mit der äußeren Wand des Zökums verwachsen. Milz 13:9,5:4 cm groß, 280 g schwer, mit der Umgebung verwachsen. An dem scharfen Rande zeichnet sich eine keilförmige, etwa walnußgroße Partie durch ihre größere Konsistenz und ihre schwarz-rote Farbe vor der weicheren und etwas blutärmeren Substanz aus. Die linke Niere ist 12:6:4,5 cm groß, 270 g schwer, Kapsel gut abziehbar. Oberfläche glatt, fleckig, dunkelbräunlich mit zahlreichen dunkelroten Pünktchen. Am oberen Pol ein kischkerngroßer, keilförmiger, opak weißgelblicher Herd. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung total verschwommen. Die rechte Niere ebenso. Die Nierenvenen beiderseits durch einen zum Teil dunkelroten, zum Teil geschich-

teten Thrombus völlig ausgefüllt. Dieser setzt sich in die Vena cava inferior fort, die bis in die Leber hinein verschlossen erscheint. Die Pfropfbildung erstreckt sich auch noch bis in die Wurzelgefäße der Vena cava inferior, die Venae iliacae und femorales. Das umgebende Gewebe dieser Venen ist schwielig und oedematös durchtränkt. Im Magen sehr reichliches, teils geronnenes, teils flüssiges dunkelrotes Blut. Die Schleimhaut glatt; im Fundus einzelne kleine, dunkelrote Pünktchen. Die Innenfläche mit festhaftendem blutig gefärbten Schleim bedeckt. Die Leber 23,5:18,5:8,5 cm groß, 1890 g schwer. Die Kapsel zart, die Oberfläche etwas unregelmäßig, flach buckelig. Auf dem Durchschnitt ist fast der ganze rechte Leberlappen von ziemlich weicher Konsistenz und bietet auf der Schnittfläche das Bild höchstgradiger Stauung dar. Die Lebervenenäste sind überall ausgefüllt von festhaftenden, rostroten Pfröpfen. Die übrige Leber ist sehr viel derber, hellbraun, auf der Schnittfläche etwas uneben mit unregelmäßiger und etwas verwaschener Läppchenzeichnung; die einzelnen Läppchen erscheinen auffallend groß. An der Konvexität des rechten Lappens ein kirschkerngroßer, gelber Herd. Die Aeste der Pfortader frei. Im Darm, und zwar besonders im untersten Dünndarm und im Blinddarm blutige Inhaltsmassen. Die Schleimhaut stellenweise blutig imbibiert und oedematös; nirgends Geschwürsbildung.

Brusthöhle: Nach Abnahme des Sternums sind die beiden Lungen kollabiert. Die linke Lunge frei. In der Pleurahöhle etwa 400 ccm klarer seröser rötlicher Flüssigkeit; ebensolcher Befund rechts, nur ist hier die Flüssigkeitsmenge wesentlich geringer. Die linke Lunge lufthaltig, der Oberlappen blaß, trocken, pigmentarm. Der Unterlappen blutreich, stark oedematös. Die rechte Lunge, die zweilappig ist, ebenso. In den Bronchen beiderseits ziemlich viel zäher Schleim. Die Schleimhaut mäßig gerötet, nicht geschwollen. Die Lungenarterienäste frei. Bronchaldrüsen klein, weich. Schilddrüse entsprechend groß. Die Mandeln leicht geschwollen. Die Scheimhaut des Rachens und der Speiseröhre blaß. Der Zungengrund glatt. In der Luftröhre reichlich weiße, schaumige Flüssigkeit. Die Schleimhaut leicht gerötet.

Im Herzbeutel nur eine geringe Menge gelblicher klarer Flüssigkeit. Herz 11,5 cm lang, 270 g schwer, enthält nur wenig dunkles flüssiges Blut. Das subepikardiale Fettgewebe ist mäßig entwickelt. Die aufgeschnittene Lungenarterie 7 cm weit, das Foramen ovale geschlossen. Das Endokard überall zart und glatt; das Myokard schlaff, hellbräunlich. An den Papillarmuskeln des linken Ventrikels gelbe Flecke. Im absteigenden Ast der linken Kranzarterie ein ovaler gelber, sklerotischer Fleck. Der 6 cm weite Anfangsteil der Aorta von glatter Innenfläche.

**Makroskopische Diagnose:** Thrombose der Becken- und Oberschenkelvenen, der Vena cava inferior bis zum Herzen. Thrombose beider Nierenvenen. Thrombose der Venen des rechten Leberlappens mit hochgradiger Stauung im rechten Leberlappen und kompensatorischer Hypertrophie des linken Lappens. Infarktbildung in der linken Niere und in der Milz. Hämorrhagische Nephritis. Leichter Ascites, beiderseitiger Hydrothorax. Parenchymatöse Blutung in den Magen. Leichte Atherosklerose der l. Kranzarterie. —

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leichenteile wurde folgender Befund erhoben:

1. Venen der unteren Extremitäten: Gemischte, geschichtete, obturierende Thromben mit beginnender Organisation an der Peripherie. Im Zentrum stellenweise „Umprägung geronnener Massen" in knorrige, hyaline Formationen. An den Klappen der Venen sind die Thromben offenbar am ältesten. Nur hier Pigmentzellen. Umgebende kleinere Blutgefäße ohne Befund. Die Venenwandungen und ihre Umgebung bieten nirgends Anhaltspunkte für ältere entzündliche Prozesse.

2. In der Niere sehr starke Stauung. Glomeruli unverändert; ihre Kapselräume ohne abnormen Inhalt. In den gewundenen und graden Harnkanälchen stellenweise dicht gedrängte oder vereinzelte rote Blutkörperchen, die offenbar diapedetisch aus prall gefüllten, umspinnenden Kapillaren in die Harnkanälchen gelangt sind. Nirgends findet sich Zylinderbildung. Stellenweise degenerative Veränderungen der Epithelien. Ganz vereinzelt sieht man auch kleine perivaskuläre Infiltrate.

3. Bei der Betrachtung der Leber muß man unterscheiden zwischen den hochgradig gestauten Partien, die besonders dem rechten Leberlappen angehören und den hypertrophischen Partien im linken Lappen. In letzteren ist die acinöse Struktur fast überall aufgehoben. So kommen Bilder wie bei der knotigen Hyperplasie der Leber zustande. An der Grenze zu den gestauten Partien ergeben sich sehr wechselnde Strukturen, stellenweise solche wie bei der atrophischen Muskatnußleber. In den gestauten Bezirken selbst trifft man sehr verschiedene Stadien der Stauung an. Ueberall aber zeigt die Zone um die portobiliären Zentren vollprotoplasmatische Leberzellen in typischer Anordnung oder adenomartig gewuchert. Die portobiliären Zentren selbst sind verbreitert infolge Bindegewebswucherung und Vermehrung der elastischen Fasern und zeigen stellenweise auch Wucherung der Gallengänge. Die Pfortaderzone setzt sich meist außerordentlich scharf gegen die zentralen Partien ab. Die letzteren zeigen regionenweise verschiedenes Verhalten:

a) Es folgt auf die Pfortaderzone eine intermediäre Zone, in der die Leberstruktur deutlich erkennbar, die Leberzellen aber kernlos sind und sich färberisch wie bei der Koagulationsnekrose verhalten (rosa bei Hämatoxylin-Eosin, braun bei van Gieson-Färbung). In den Kapillaren dieser Zone sieht man keine Stauung; sie klaffen und haben keinen Inhalt. Ihre Endothelkerne sind deutlich erkennbar. Auf diese Intermediärzone folgt das eigentliche Zentrum, das höchstgradige Stauung aufweist. Man sieht dicht gedrängte hämoglobinhaltige Erythrozyten oder Schatten solcher, zwischen denen nichts von Leberzellen, wohl aber die Kerne der offenbar kollabierten Kapillaren nachzuweisen sind. An der Grenze zwischen Pfortader- und Intermediärzone finden sich pigmentierte Leberzellen.

b) Es folgt auf die Pfortaderzone sofort das Zentrum, das im ganzen die Bilder der Intermediärzone von a aufweist.

c) Auf die Pfortaderzone folgt zentralwärts direkt das stark gestaute Zentrum wie in a. Die Leberzellen sind völlig verschwunden, an ihre Stellen treten bald mehr, bald weniger reichliche Pigmentzellen. Zwischen den bald wohl erhaltenen, bald ausgelaugten roten Blutkörperchen stellenweise deutlich netzartig angeordnete, meist kollabierte Kapillaren, deren Endothelkerne erhalten und gut färbbar sind.

d) An anderen Stellen ist das Zentrum des Acinus induriert; das im Bindegewebe vorhandene Pigment deutet auf Resorption von roten Blutkörperchen nach früherer Stauung hin. Besonders an solchen Stellen

ist auch das portobiliäre Zentrum stärker verbreitert und in ihm sind Gallengangswucherungen nachzuweisen.

e) Schließlich gewinnt man an anderen Stellen den Eindruck, daß in atrophisch indurierten Zentren eine starke frische Stauungsblutung eingetreten sei.

Wechseln so die Bilder im Parenchym stark in den verschiedenen Gegenden der Leber, so ist das Gleiche der Fall, wenn man die Gefäße der Leber, speziell die Lebervenenäste, ins Auge faßt. An den arteriellen Gefäßen und an den Pfortaderverzweigungen sind nirgends Veränderungen festzustellen. Dagegen finden sich an den Lebervenen folgende Veränderungen:

a) Alte obturierende Thrombose mit völliger (oder fast völliger) Organisation und Vaskularisation und zahlreichen pigmentierten Wanderzellen. Diese Veränderung findet sich namentlich in den mittelgroßen Aesten; die Wandung dieser Aeste ist dabei zum Teil frei von Muskulatur und setzt sich aus derb schwieligem, kernarmen Bindegewebe zusammen, wobei das Wandgewebe sich meist nur bei Färbung auf elastische Fasern von dem Organisationsgewebe abgrenzen läßt. Das letztere ist frei von elastischen Fasern, während in der Wand der Gefäße mäßig reichliche, zirkuläre Fasern neben radiären nachzuweisen sind. In anderen mittelgroßen Lebervenen zeigt die Wand sogar hypertrophische Muskulatur in typischer Anordnung. Entzündliche Infiltrate fehlen sowohl in der Gefäßwand wie in der Nachbarschaft vollkommen. In einigen derartig rekanalisierten Thromben ist es offenbar ziemlich plötzlich zu frischer, starker Stauung gekommen: die neugebildeten Gefäße sind prall gefüllt mit roten Blutkörperchen und ebensolche überschwemmen auch aufs dichteste das Organisationsgewebe. Dabei ist das Zentrum des Pfropfes bisweilen noch nicht organisiert, vielmehr haben sich hier noch „umgeprägte" hyaline knorrige Massen erhalten.

b) Aehnliche Bilder finden sich auch in kleineren Aesten, nur ist hier der alte Thrombus öfters nicht obturierend, sondern wandständig und das restierende Lumen frei oder mit roten Blutkörperchen prall angefüllt. Auch in den neugebildeten Gefäßen wandständiger Thromben ist es stellenweise zu starker, frischer Stauung mit diapedetischer Blutung in die Umgebung gekommen. Bisweilen ist an diesen kleineren Lebervenenästen die Entscheidung schwer, ob primäre Intimawucherung oder organisierte, wandständige Thrombose vorliegt. Für letzteres spricht das Verhalten der elastischen Fasern (wie oben). Entzündliche Erscheinungen fehlen auch an diesen Aesten.

c) In den ganz großen Lebervenen findet sich ebenfalls eine alte, wandständige Thrombose, die organisiert, vaskularisiert und zum Teil schwielig verändert und von Rundzelleninfiltraten durchsetzt ist. Die Wandung zeigt starke Muskularis und setzt sich scharf linear vom Thrombus ab, der wiederum frei von elastischen Fasern ist und dadurch sich von einer Intimaverdickung, der er sonst in seiner Polsterform stark ähnelt, unterscheidet. Auf diesen alten Thrombus hat sich nun in den großen Aesten ein frischer, obturierender Thrombus aufgepflanzt, in dessen Randpartien schon Organisation und Vaskularisation eingetreten ist, der im Zentrum sich aber wie ein gemischter, geschichteter Thrombus verhält. In der Wandung auch dieser großen Venen keine entzündlichen Erscheinungen.

Der mikroskopische Befund an der Vena cava inferior entspricht den Veränderungen an den ganz großen Lebervenenästen bezüglich der

frischeren Thrombose und auch den Veränderungen an den Femoral- und Beckenvenen; es fehlen an ihr aber die Zeichen alter Thrombenbildung. —

Aus der mikroskopischen Untersuchung geht hervor, daß zweifellos die ältesten Thromben sich in der Leber finden und daß hier zunächst eine obturierende Thrombose der mittleren Aeste des rechten Lappens eingetreten ist. Diese setzte sich als wandständige Thrombose einerseits peripherwärts in kleinere Lebervenenäste, andererseits zentralwärts in die Hauptstämme der Lebervenen fort. Daher finden sich in allen diesen Venen ihre deutlichen Spuren, bestehend in einem völlig (oder fast völlig) organisierten und rekanalisierten Bindegewebe, über dessen Herkunft die zahlreich vorhandenen pigmentierten Wanderzellen keinen Zweifel aufkommen lassen. Auch die schwieligen Verdickungen der Venenwände weisen auf diesen schon lange abgelaufenen Prozeß hin. Dabei können jedoch nicht alle mittleren Aeste ergriffen gewesen sein. Diejenigen des linken Lappens waren frei geblieben. Daher fehlen hier auch die Zeichen der zyanotischen Atrophie und Induration, die im rechten Leberlappen in solch mannigfaltigen Bildern vorhanden sind. Es ist im Gegenteil infolge der kompensatorischen Arbeitsleistung des Lebergewebes hier zu einer starken Hypertrophie und zu adenomartigem Umbau des Parenchyms gekommen. Aber auch die Lebervenen des rechten Lappens waren nur zum Teil von dieser ersten Thrombose ergriffen worden. Dies erhellt aus dem nur stellenweisen Auftreten von bindegewebig indurierten Partien im Zentrum mancher Leberläppchen, in denen die noch vorhandenen Pigmentreste von der früheren Stauung Zeugnis geben. In den Bezirken, wo diese Veränderungen fehlen, war es offenbar nicht zu einer Lebervenenthrombose gekommen.

Auf dem Boden dieser alten Thrombose hat sich dann eine frische Thrombose eingestellt, die die Hauptäste des rechten Leberlappens vollständig zum Verschluß brachte. So kam es zu einer neuen Stauung im ganzen rechten Leberlappen, die sich dem Auge in verschiedenen Bildern darstellt, je nachdem sie nun Leberbezirke betraf, die bis dahin von Stauung frei geblieben, oder auch solche, die durch die früheren thrombotischen Vorgänge schon zyanotisch atrophiert und induriert waren. Nur auf diese Weise lassen sich die wechselnden mikroskopischen Befunde von akuter einfacher Stauung und von frischer Stauung in alten indurierten und atrophischen Partien und in den alten Thromben restlos durch das sozusagen in zwei zeitlich weitgetrennten Schüben stattgehabte Eintreten des Gefäßverschlusses erklären.

Wie weit die erste Thrombose zurückliegt, ist schwer zu beurteilen. Auf jeden Fall dürfte sie schon vor Jahren stattgefunden haben. Es ist auch durchaus möglich, daß es öfter zu unbedeutenderen Gefäßverschlüssen in verschiedenen Gebieten des Lebervenensystems kam, die stets zu baldiger Organisation und Wiederherstellung des Blutkreislaufs führten. Da der Kranke schon seit Jahren über Beschwerden in der Magen-Lebergegend mit Brechreiz beim Gehen geklagt hatte, Beschwerden, die in ihrer Stärke wechselten und auch vorübergehend Krankenhausbehandlung nötig machten, so ist es naheliegend, sie in obigem Sinne auf sich wiederholende Gefäßverschlüsse in der Leber mit ihren Folgezuständen zurück zuführen. Infolge der höheren Anforderungen, die der Militärdienst an die körperliche Leistungsfähigkeit des Patienten stellte, traten diese Beschwerden in verstärktem Maße auf. Es kam dann auch zu objektiven Erscheinungen, zu der leichten Leber- und Milzschwellung. Ganz plötz-

lich trat dann aus unbekannten Ursachen eine ausgedehnte Thrombose in den großen Lebervenen, der Vena cava inferior und ihren Wurzeln hinzu, die zunächst die typischen Erscheinungen der Hemmung des Pfortaderkreislaufes auslösten: Oedeme, Hydrops der Körperhöhlen, Erweiterung der Hautvenen des Unterleibes. Die sich anschließende Verstopfung der Nierenvenen führte bald im urämischen Koma zum Tode.

Bevor wir die Frage nach der Ursache dieser ausgedehnten Thrombose stellen, ist es nötig, Klarheit über ihren Ausgangspunkt zu gewinnen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß der letzte thrombotische Prozeß in den Lebervenen etwa zeitlich mit der Thrombose in der Vena cava, den Nieren-, und Extremitätenvenen zusammenfällt, da die Thrombenbildung in allen diesen Gefäßen ungefähr gleichen Alters sein dürfte. Mikroskopisch läßt sich nicht entscheiden, ob die Thrombose ihren Ausgang von der Leber genommen hat und schnell nach den Extremitäten fortschritt, oder ob sie den umgekehrten Weg eingeschlagen hat. Wahrscheinlicher ist das erstere, weil in der Leber schon früher Thrombenbildung stattgefunden hatte, die das erneute Eintreten einer solchen begünstigen mußte. Wie ist diese primäre Thrombenbildung in der Leber zu erklären? (Fortsetzung folgt.)

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Jores, Leonhard. **Über den pathologischen Umbau von Organen (Metallaxie) und seine Bedeutung für die Auffassung chronischer Krankheiten, insbesondere der chronischen Nierenleiden (Nephrozirrhosen) und der Arteriosklerose; nebst Bemerkungen über die Namengebung in der Pathologie.** (Virch. Arch. 221, 14, 1916.)

Volhard und Fahr stellten zwei Formen arteriosklerotisch bedingter Nierenerkrankungen auf, die reine arteriosklerotische Nierenerkrankung (eine klinisch eigene, langhin verlaufende Form) und die „Kombinationsform" (eine klinisch bösartig und rasch zum Ende führende Form, die auch als „genuine" Nierenschrumpfung bezeichnet worden ist). Kombinationsform wurde diese Form genannt, weil die beiden Autoren hier auf dem Boden der arteriosklerotisch veränderten Niere eine komplizierende Entzündung annahmen, welche eben in Kombination mit der arteriosklerotischen Degeneration den besonderen klinischen Verlauf der Erkrankung veranlassen sollte. Jores und Paffrath untersuchten daraufhin Kombinationsform-Nieren und Jores kam zur Ueberzeugung, daß die von Fahr als Entzündung deklarierten Erscheinungen Degenerationszeichen seien, daß aber gleichwohl die von Volhard und Fahr gemachte Zweiteilung zu Recht bestehe, daß jedoch der Unterschied zwischen den Krankheiten darin liege, daß in dem einen Fall ein herdweise erfolgender Untergang von Nierenparenchym infolge einer regionären, umschriebenen Glomeruluserkrankung vorliege (= reine arteriosklerotische Nierenerkrankung Fahrs = rote Granularniere), in dem anderen Falle eine diffuse Erkrankung der Glomeruli und ein diffuser Untergang von Parenchym (= sog. Kombinationsform). — Was die Kanälchenatrophie anbelangt, so sieht sie Jores im allgemeinen als eine Inaktivitätsatrophie an, die dem Untergang des zugehörigen Glomerulus folgt. Ist der Glomerulus nur partiell geschädigt, so gelangt man aber von ihm ausgehend in ein Kanälchen, das vielleicht anfangs die Zeichen der Atrophie, dann aber normale Verhältnisse, ja selbst die Zeichen der Hypertrophie darbietet. Es kommen nun aber allgemein bei chronischen, mit Gewebsuntergang einhergehenden Nierenkrankheiten verschiedene, im wesentlichen schon von früheren Autoren beschriebene Hypertrophien und Hyperplasien vor, und zwar: 1. Vergrößerung der Hauptstücke und Vergrößerung

ihres Epithels bis in die Abschnitte der Markkegel (— nicht zu verwechseln mit Dilatationserscheinungen, die platte Epithelien aufweisen). 2. Hyperplasie der Kanälchen (Hauptstücke) in Form von Verlängerung (= Große Zahl der Kanälchenquerschnitte gegenüber kleinerer Glomeruluszahl) und seitliche Ausstülpungen, blinde Auswüchse der Kanälchen von oft beträchtlicher Länge, so daß man an Seitenkanälchen denken könnte. 3. Adenomartige Bildungen, die durch papillenartige Ausstülpungen der Wandung der erweiterten Harnkanälchen mit zentralem, kapillären Gefäß zustandekommen und Epithelien wie die gewundenen Harnkanälchen besitzen; sie stellen kompensatorische Hyperplasien mit Funktionsleistungen vor. Bei reinen arteriosklerotischen Nierenerkrankungen findet sich meist nur eine Kanälchenelongation bei sonst normaler Anordnung; bei verbreiteter Glomeruluserkrankung und diffusem Parenchymuntergang findet sich die Bildung kleiner Inseln von hypertrophischen Kanälchen mit Seitenkanälchen und hypertrophische Abschnitte der Hauptstücke. Adenombildung kommt überwiegend bei häufiger Glomerulusbeteiligung an der Erkrankung vor. Darin liegt eine Gesetzmäßigkeit, die zu beweisen scheint, daß in den erkrankten Nieren die Ausgleichung der Funktionsstörung verschieden sein kann. — Die eben genannten Folgezustände der Schrumpfung der Glomeruli in den Nieren lassen die krankhaften Organveränderungen anders ansehen als nur nach dem primären pathologischen Geschehen. Diesem „Umbau eines Organes“ (Kretz) kommt große Bedeutung für die Charakterisierung der pathologischen Organveränderungen zu. Die Kombinationen von Atrophien und Degenerationen des Parenchyms mit entzündlichen Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes und mit Hypertrophien und kompensatorischen Hyperplasien werden von solchem Standpunkt aus zu einer begrifflichen Einheit („Umbau“, „Metallaxie“) zusammengefaßt; erst in ihrer Gesamtheit bestimmen diese verschiedenen Krankheitsvorgänge den Charakter der krankhaften Veränderung. Dies kann an der Leberzirrhose ebenso deutlich illustriert werden. Bei dieser Frage ist es nicht immer möglich oder notwendig, alle Einzelvorgänge auf einen einzigen primären Faktor zurückzuführen. Manchmal ist die Wirkung zweier primärer Vorgänge für das nachfolgende Geschehen wahrscheinlich, z. B. von Degeneration und Entzündung von Hypertrophie und Degeneration usw. Dies muß auch für die Arteriosklerose gelten. Wenn auch das Wesentliche bei der Arteriosklerose die Degeneration sein mag, so hält Jores doch daran fest, daß hypertrophische und hyperplastische Vorgänge, insbesondere auch die elastisch-hyperplastische Intimaverdickung, mit zur Arteriosklerose gehören. Es müssen Degenerations- und Hyperplasie-Vorgänge dabei nicht örtlich zusammentreffen. Die Auffassung Aschoffs über die Arteriosklerose und über die drei Perioden des Gefäßwachstums korrespondieren nicht mit den Tatsachen. Zum Bilde der Arteriosklerose gehören nicht nur atheromatöse Herde und Verkalkungen, nicht nur buckelige Verdickungen der Intima, sondern auch starre, mehr oder weniger erweiterte und verdickte Gefäßwandungen mit veränderten Elastizitätsverhältnissen. Mögen Degeneration und Hyperplasie zum Teil von einander abhängig sein, zum Teil unabhängig von einander entstehen und zufällig zusammentreffen, so ist ihre Kombination im Bild der Arteriosklerose doch so häufig und regelmäßig, daß eine Gesetzmäßigkeit zugrunde liegen muß. Es ist darum zurzeit wohl richtiger, das Wesen der Arteriosklerose nicht in einem einzelnen Prozeß, etwa in der lipoiden Degeneration oder in den Hyperplasien der Intima zu sehen, sondern in der Kombination von degenerativen und hyperplastischen Prozessen oder richtiger in dem pathologischen Umbau, den das Gefäßsystem im ganzen oder auf größere Strecken erfahren hat. — Der Begriff „Umbau“ oder „Metallaxie“ soll diese Auffassung schlagend zur Geltung bringen, er ist etwas anderes als der „Zustand“, das „Pathos“ (Aschoffs). Dem Begriff Metallaxie ist das mit dem Pathos gemeinsam, daß es auch die kompensatorischen Zustandsänderungen der Organe in sich schließt, aber die Krankheitsvorgänge sind keineswegs abgeschlossen, sondern in Fluß. Pathologische Vorgänge, die zu Untergang von Gewebe führen, nehmen gleichzeitig ihren Fortgang und gehen mit Ausheilung oder kompensatorischen Wachstumsvorgängen einher. Die Zirrhosen sind eine Art von Metallaxie. Zu ihrer Charakterisierung gehört Untergang von Parenchym in drüsigen Organen mit kompensatorischer und entzündlicher Bindegewebswucherung, sowie Regenerationen und Hyperplasien am Parenchym. Durch experimentelle Arbeiten am Tier wird gewöhnlich keine vollgiltige Metallaxie erreicht, kann nur die Ausbildung einer oder

mehrerer Komponenten der zu einer Metallaxie vereinigten pathologischen Vorgänge erzielt werden. Die Auffassung einer Erkrankung als Metallaxie hindert aber durchaus nicht die Auffassung von oder die Forschung nach einem einfachen, primären pathologischen Vorgang, zu dem die übrigen Metallaxiekomponenten im Verhältnis der Folgeerscheinungen stehen. Im allgemeinen wird man sagen können, daß die Metallaxien mit bestimmten Funktionsstörungen der Organe und Organsysteme zusammenfallen, die den einzelnen, zu Metallaxie führenden pathologischen Vorgängen und auch mehreren nicht zukommen. — Unter Bemerkungen zur Nomenklatur führt Jores aus, daß in der medizinischen Kunstsprache die Ausdrucksformen mit der Endung „-osis" besagten „von etwas voll sein", was oft mit der deutschen Vorsilbe „ver" wiedergegeben werden kann, z. B. in Sklerose-Verhärtung, Hyperostose-Ueberverknöcherung. Das Wort „Nephrose" (als Ausdruck für die degenerativen Formen des Morbus Brightii) hat keinen vernünftigen Sinn. Da wir in der medizinischen Terminologie keine Ausdrucksilbe für „Entartung" haben — die etwa analog der Endung „-itis" für Entzündung, „-oma" für Geschwulstbildung wären — schlägt Jores ein Uebereinkommen vor, die Endung „-esis" zur Kennzeichnung der Degeneration dem jeweiligen Organ- oder Gewebsnamen anzuhängen, also von „Nephresen" statt von „Nephrosen" zu sprechen. Den Ausdruck „Arteriosklerose" möchte er nur für die ausgesprochene Metallaxie des Gefäßsystems verwendet wissen, bei welcher lipoide Degeneration, Verkalkungen mit Hypertrophien und kompensatorischen Hyperplasien der Intima vorhanden sind. Mit „Zirrhosen" sollen die Metallaxien drüsiger Organe benannt werden, bei welchen Atrophien und Degenerationen des Parenchyms mit Bindegewebswucherung und kompensatorischen Hyperplasien von Drüsengewebe sich vereinigen. Also nur wenn der charakteristische, oben geschilderte Umbau vorliege, sollte man von dem Ausdruck „Leberzirrhosis", „Nephrozirrhosis" Gebrauch machen, liege der Umbau nicht vor, sondern handle es sich nur um Vorstufen, so müsse man von „Degeneratio arteriosklerotika", „Atrophia arteriosklerotika", „Glomerulonephritis chronica" usw. sprechen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Koch, W. **Der Herzschlag von Anodonta unter natürlichen und künstlichen Bedingungen.** (Zoolog. Inst. Leipzig.) (Pflügers Arch. Bd. **166**, 281, 1917.)

Von den 31 Schlußpunkten der sehr ausführlichen Arbeit (91 S.) sollen nur die folgenden hervorgehoben werden: Anodonta ist in bezug auf die Lebenstätigkeit das trägste Tier, welches wir kennen; die Leitungsgeschwindigkeit der Nerven beträgt nur 1 cm pro Sekunde, das Herz schlägt bei 15° C zwei- bis viermal in der Minute, bei 0° dauert eine Herzperiode sogar 2 Min. 17". Die Bewegung hat nur einen geringen Einfluß auf die Frequenz und die Regelmäßigkeit der Herzaktion, dagegen können die geringsten Reize Arhythmie hervorrufen. Kleine Unregelmäßigkeiten treten auch sonst auf und beruhen wahrscheinlich auf Blutdruckschwankungen. Blutleere Herzen pulsieren nicht. Bei geöffneten Schalen schlägt das Herz bis zu fünfmal häufiger als bei geschlossenen. Anodonta hält keinen Winterschlaf. Nun folgen weitere Angaben über den Einfluß der Temperatur auf den Herzschlag, ferner über die Wirkung von Sauerstoffübersättigung und -mangel, von NaCl, KCl, $CaCl_2$ und $MgCl_2$. Ringersche Lösung wird erst dann vertragen, wenn sie zur Hälfte mit dest. Wasser verdünnt ist. Die Gefrierpunkterniedrigung von Blut, perikardialer Lymphe und Leibeshöhlenflüssigkeit ist gleich und stellt den niedrigsten bis jetzt bekannten Wert dar (ca. 0,09° C). Wird der osmotische Druck im Außenmedium höher, so paßt sich Anodonta langsam an, sie ist daher poikilosmotisch.

J. Rothberger (Wien).

---

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

IX. Jahrgang. November 1917. Nr. 21.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

## Zur Frage der primären Lebervenenthrombose.

Von
Heinrich Theis (Straßburg i. Els.).

(Fortsetzung.)

Ehe wir auf diese Frage antworten, möchte ich noch einen Blick auf die Literatur werfen, die über diesen Gegenstand bekannt ist. Trotz der immerhin beschränkten Zahl von Veröffentlichungen über die Thrombose der Lebervenen gehen die Auffassungen über ihre Entstehungsart weit auseinander, bezeichnend für die Unklarheit, die über diesen Gegenstand herrscht. Es lassen sich jedoch deutlich drei Gesichtspunkte unterscheiden, von denen aus die in der Literatur vorliegenden Fälle betrachtet werden können. Ich habe daher folgende 3 Gruppen aufgestellt. Die Thrombenbildung wird zurückgeführt auf:

1. Mechanische Ursachen (Kretz).
2. Entzündliche Vorgänge in der Venenwand, die
   a) fortgeleitet wurden von Entzündungen in der Umgebung, (Budd, Frerichs, Rosenblatt, Eppinger, Heinski, Thran),
   b) als selbständige Erkrankung, Endophlebitis obliterans auf syphilitischer Basis, entsprechend der Endarteriitis obliterans syphilitica, auftraten (Lange, Chiari, Lichtenstern, Penkert, Meystre, Hess).
3. Auf endogene Ursachen: Chemische Veränderungen des Blutes, die sekundär zur Thrombenbildung und zu Veränderungen der Gefäßwände führten (Schüppel, Umbreit, Sternberg).

In die erste Gruppe gehört nur der von Kretz erwähnte Fall (I), bei dem sich die Ostien der einmündenden Lebervenen durch weiße Bindegewebsmassen verengt und verschlossen fanden. Die Vena portae und ihre Aeste waren frei. Diese als Endophlebitis bezeichneten Veränderungen, so meint Kretz, seien abhängig von der Funktion der Lebervenen als Insertionsapparat der Leber an der Cava, die im Foramen quadrilaterum ziemlich gut befestigt sei, sowie von der stark verminderten Gerinnungsfähigkeit des Lebervenenblutes. Er führt dann weiter aus, wie bei Influenza und Pertussis, wahrscheinlich durch die ruckweisen Stöße des Hustens, die Verbindung Cava-Leber, das heißt also die Leber-

venenendstücke, ruckweise gezerrt würden. Er betrachtet demzufolge die Veränderungen an denselben als luxurierende Vernarbung kleiner Verletzungen, die als Folge der Kombination mechanischer Schädigungen der Endstücke und verminderter Gerinnungsfähigkeit des Lebervenenblutes dann eintritt, wenn beim Vorhandensein von Entzündungserregern im Blute (das kann durch Lues oder andere Infektionen bedingt sein) eine produktive Defektheilung veranlaßt wird. Für diese mechanische Genese scheint ihm die Verwerfung der Muskelschichten, die viel weitergehend und unregelmäßiger sei als der Gefäßinsertion entspricht, und die Einschiebung von manchmal vaskularisiertem Bindegewebe bis unter die Intima einen direkten Anhaltspunkt zu geben. Auf die starke Hypinose des Lebervenenblutes führt er das eigentümliche, sich bei Erkrankungen anderer Venen nirgends findende histologische Bild zurück, bestehend in kleinen weißen parietalen Thromben der Vena cava-Wand, die in den Lebervenen fehlen.

Betrachten wir jetzt die Fälle, bei denen ein von der Umgebung übergreifender entzündlicher Prozeß als Ursache der Lebervenenthrombose angesprochen wurde (zweite Gruppe a).

(II.) Budd fand bei der Sektion eines 52jährigen Schneiders, wahrscheinlich Alkoholikers, eine allgemeine Entzündung der serösen Häute der Brust- und Bauchhöhle mit starken Verwachsungen in der Umgebung. Die Lebervenen zeigten sich verdickt und ihre Innenfläche von dünnen „Pseudomembranen" überzogen. Auch in den größeren und einigen kleineren Pfortaderästen fand sich reichliches fibrinöses Exsudat.

Frerichs berichtet über folgende 2 Fälle:

(III.) Eine 38jährige Frau, die seit 8 Monaten über Schmerzen und Auftreibung des Unterleibes geklagt hatte, wird zunächst wegen abgesackter exsudativer Peritonitis behandelt. Für diese Diagnose sprach die Auftreibung des Leibes und eine sich bei Lagewechsel nicht ändernde Dämpfung im linken Hypochondrium. Außerdem bestand starkes Oedem der Füße und der Bauchdecken und leichter Ikterus. Leber nicht vergrößert, Milz nicht abgrenzbar infolge des linksseitigen Exsudates. Da nur geringe Besserung im Krankenhaus erzielt werden konnte, aus der Behandlung entlassen. Nach einigen Monaten wieder von neuem in bedeutend verschlechtertem Zustande aufgenommen. Es bestanden starke Oedeme der unteren Extremitäten und der Bauchdecken mit nässenden Exkoriationen. Starke Auftreibung des Leibes; Leber nicht vergrößert, Oberfläche höckerig. Milz vergrößert. Keine Dämpfung im linken Hypochondrium mehr vorhanden. Diagnose: Leberzirrhose. Exitus infolge eines vom linken Oberschenkel ausgehenden Erysipels. Bei der Sektion fanden sich pleuritische und perikarditische Verwachsungen. Ebensolche in der Bauchhöhle zwischen Leber, Milz, Uterus und Adnexen, und ihrer Umgebung, auch der Darmschlingen untereinander. Dabei Zeichen frischer Peritonitis mit reichlicher Flüssigkeitsansammlung im Abdomen. Leber um $^1/_3$ verkleinert, mit der Nachbarschaft fest verwachsen, ihre sehnig verdickte Hülle zeigt weiße, bis in das Parenchym eindringende Schwarten, ihre Oberfläche ist uneben durch Lappen von größerem und kleinerem Umfange vielfach zerteilt. Die Ausgänge der Lebervenen sind durch vollständige oder teilweise durchlöcherte Septen verschlossen und nach außen mit dicken Bindegewebsscheiden umgeben. Die Hülle der Pfortader und Leberarterie ist ebenfalls stark verdickt, ihre Höhlungen erweitert. Von der Oberfläche her dringen bald mehr, bald weniger tief

in die Leber Bindegewebsmassen ein, welche die Drüsensubstanz über weite Strecken erdrücken und nur an einzelnen Stellen Reste stehen lassen. Auch bemerkt man auf dem Durchschnitt verschieden breite Züge von Bindesubstanz, die mit der verdickten Gefäßscheide in Zusammenhang stehen und Gruppen von Leberläppchen umgeben, die zum größeren Teil durch ausgetretenes Blut blau, braun oder schmutzig rot gefärbt erscheinen.

(IV.) Der zweite Fall betrifft einen 45jährigen Säufer. Klinisch bestand rasch wachsender Ascites, Milzschwellung, Durchfälle und Ikterus. Die Sektion ergab eine umfangreiche, strahlige Narbe in der Pars cardiaca des Magens, Blutungen in den Dünndarm im Bereich der Leber. Letztere etwas verkleinert, von feinkörniger Oberfläche und derber Konsistenz, zeigte an ihrer Unterfläche dicke, schwartige Bindegewebsmassen, die einerseits zu starken Verwachsungen mit dem Zwerchfell in der Nähe von Cardia und Speiseröhre führten und sich bis zum Pankreas hin erstrekten, andererseits aber auch mit der Glissonschen Scheide tief in die Drüsensubstanz eindrangen. Diese war feinkörnig, muskatnußartig gezeichnet, teilweise durch Gallenstauung gelb gefärbt. Die Leberäste der Vena portae waren sämtlich von schwarzroten Gerinnseln ausgefüllt, welche überall sich leicht von der glatten Gefäßwand entfernen ließen. Ebenso zeigten sich ihre Wurzelgefäße, die Vena meseraica und lienalis thrombosiert, nur die Magenvenen waren frei geblieben. An der Innenfläche der Vena cava nahe der Einmündung der Venae hepaticae fanden sich rundliche Plaques von fast Linsengröße, ähnlich den Atheromplatten der Arterien. An einer Stelle war die Venenwand durch zwei brückenartige Bindegewebsstreifen flach zusammengelegt. Die eine der einmündenden Venae hepaticae war durch ein kirschkerngroßes blaßrotes rundes Knötchen völlig verschlossen, eine zweite endete blind, ihre Wand war stark verdickt und auf der Innenseite von zahlreichen Plaques bedeckt. Eine weitere, welche an ihrer Einmündungsstelle durch herumgelagerte Bindegewebsschwarten stark verengt war, zeigte auf der rauhen Innenwand teils graugelbe, teils schwarzbraune Auflagerungen, die fest anhafteten und außerdem frische Gerinnsel, welche die kleineren Aeste ausfüllten.

(V.) Rosenblatt veröffentlichte folgenden Fall: Bei einem 27jährigen Arbeiter, der erkrankt war mit Schmerzen und Schwellung des Unterleibes, finden sich die Venen der Bauchdecken stark erweitert und geschlängelt. Milz und Leber nicht vergrößert. In der Regio epigastrica eine unregelmäßige, höckerige Geschwulstmasse, die dem rechten Leberlappen angehört. Bei der Sektion fand man ein gänseeigroßes, primäres Karzinom im rechten Leberlappen mit sekundärem Karzinom in Form zahlreicher Knötchen auf dem Peritoneum. Netz mit Leber und der vorderen Bauchwand verwachsen. Der linke Leberlappen ist zirrhotisch und durch festes Bindegewebe mit der Bauchwand verbunden. Von der Kapsel setzen sich viele strahlige Bindegewebszüge in das Lebergewebe fort. Am unteren Rande der Leber innerhalb der Kapsel ein sehr weites, geschlängeltes Blutgefäß, das durch zahlreiche Aeste mit den Adhäsionen in Verbindung steht. Von hier Anastomosen zur Vena mammaria interna, zu den Venae thoracicae und Venae epigastricae inferiores. Vena portae normal. In die Vena cava inferior mündet vom Parenchym der Leber aus kein Gefäß. An der Innenwand der Vena cava leichte Erhebungen und Vertiefungen. — Rosenblatt glaubt, daß in der Embryonalperiode

eine partielle, interstitielle Hepatitis zustande gekommen sei, welche von dem Leberüberzug in der Gegend der Fossa pro Vena cava ausging und sich dann ins Parenchym erstreckte. Durch Wucherung dieses Bindegewebes wurde verhindert, daß die Lebervenen sich in die Vena cava ergossen. Sie flossen zu einem Stamm zusammen und der neugeschaffene Gefäßkanal brach sich Bahn durch Anastomosen in der Bauchwand, während andere kleinere Lebervenen ihren Inhalt durch das Zwerchfell weiter beförderten. Für die Ursache der Leberzirrhose fanden sich keine Anhaltspunkte. —

(VI.) Eppinger beschreibt folgenden Fall: Eine 52jährige Witwe, die mit 25 Jahren Malaria und mit 45 Jahren Gelbsucht gehabt hatte, litt seit vielen Jahren an stechenden Schmerzen in der Lebergegend. Sie magerte ab, bekam Schwellung des Leibes und der Beine, es trat Ikterus der Haut und Erweiterung der Bauchdeckenvenen ein. Sie wurde mehrmals punktiert und starb nach vorübergehenden peritonitischen Erscheinungen an Dysenterie. Bei der Sektion fand man Hydrops der verschiedensten Organe, adhäsive Peritonitis, völligen Verschluß der unteren Hohlvene in der Höhe des hinteren Leberrandes. Unterhalb der Verschlußstelle war ein 45 mm langer Thrombus. Die Wandungen der Vena cava waren mit einer derben Lebernarbe innig verschmolzen, die sich strahlig in das Organ fortsetzte. Die Leber war ziemlich groß, von grobknolliger Oberfläche und verdickter Kapsel. Von hier zogen dicke Bindegewebszüge in die Tiefe und durchdrangen das Lebergewebe nach allen Seiten. In diesem fanden sich zahlreiche Geschwulstknoten von Stecknadelkopf- bis Walnußgröße, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als primäres Karzinom, ausgehend von den Leberzellen, darstellten. Die größeren Lebervenen waren von rötlichen Thromben verschlossen, ihre Wandungen verdickt und von fibrösen Narbenzügen begleitet. — Nach Eppinger waren die interstitiellen Veränderungen das Primäre und beruhten auf kongenitaler Syphilis. Der Verschluß der Vena cava kam durch die narbige Einziehung am hinteren Leberrande zustande. Der allmählich entstandene Kollateralkreislauf genügte lange Zeit. Schließlich versagte doch das Herz, es kam zu marantischer Thrombose in der Vena cava und in den Lebervenen. Begünstigt wurde dieser Vorgang durch das hinzugetretene Karzinom.

(VII.) Heinski veröffentlicht nachstehenden Fall: Ein 22jähriges Dienstmädchen erkrankt plötzlich mit Erbrechen und heftigen Leibschmerzen. Bald darauf Anschwellung des Leibes und der unteren Extremitäten. Die ärztliche Untersuchung ergibt mäßige Erweiterung der Hautvenen des Unterleibes, freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle, ebenso ein trübseröses Exsudat in der linken Pleurahöhle. Leber vergrößert, sehr hart anzufühlen, Milz ebenfalls vergrößert. Bei wechselndem Verlauf tritt nach 14monatiger Krankheitsdauer der Tod ein. Bei der Sektion fand sich eitriger Flüssigkeitserguß in der Bauchhöhle, chronischer Milztumor, Verdickungen des Ligamentum suspensorium hepatis und des gesamten Peritoneum parietale, ferner des Peritoneums der Leber, des Ligamentum hepato-duodenale, Verwachsungen der Gallenblase mit dem Duodenum. Die Leber zeigte sich etwas verkleinert, besonders der rechte Lappen. Ihre Oberfläche war besonders nach dem vorderen Rande zu höckerig, faltig, ihre Konsistenz derb elastisch. Auf dem Durchschnitt zeigte sich eine nach der Oberfläche zu stärker entwickelte, granulierte Beschaffenheit des Organs. Außerdem fanden sich überall bis 8 mm im Durchmesser

große, graubräunliche, geschwulstartige Knötchen, die bei genauerer Untersuchung als knotige Hyperplasien von der Bedeutung regeneratorischer Parenchymwucherungen anzusprechen waren. Der Stamm und die größeren Aeste der Vena portae waren durchgängig, ihre Wand ebenso wie die Glissonsche Kapsel verdickt. Eine völlig organisierte Thrombose zeigte sich in den Hauptstämmen der Venae hepaticae, sodaß in die Vena cava inferior kein einziger Venenstamm mehr einmündete. Ihre Wände waren dabei verdickt, ebenso die der Hohlvene. Um diese Gefäße herum lagerte reichliches Bindegewebe, das sich auch zwischen die einzelnen Leberläppchen und deren Zellen fortsetzte. Das Leberparenchym bot in den zentralen Partien das Bild einer deutlichen Stauungsleber. Seitliche Bahnen hatten sich in den Verwachsungen zwischen Leber und Zwerchfell im Ligamentum suspensorium hepatis und in der Glissonschen Kapsel entwickelt. Außerdem mündeten von der Leberkapsel zwei etwas größere Venen in die Vena cava inferior.

(VIII.) Einen weiteren Fall berichtet J. H. Thran. Es handelte sich um eine 32jährige Frau, die während des Wochenbettes mit Anschwellung des Leibes und mit Beschwerden beim Wasserlassen erkrankt war. Wegen Verdacht auf Ovarialtumor laparotomiert. Es konnte jedoch außer einer vergrößerten Milz und einem starken Ascites nichts Abnormes festgestellt werden. Die Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle stellte sich trotz mehrfacher Punktionen immer wieder ein; später traten noch Oedeme der Beine, der Lumbalgegend und der seitlichen Thoraxpartien hinzu. Herz und Lunge außer einer mäßigen Stauungsbronchitis der Unterlappen nichts Krankhaftes. Urin frei. Die Diagnose schwankte zwischen einer Peritonitis, einer mit Kompression der großen Gefäße einhergehenden Neubildung oder einer Lebererkrankung. Das Befinden verschlechterte sich zusehends, die Leber wurde vorübergehend stark gelappt fühlbar, Milz dauernd vergrößert; zuletzt trat noch eine Thrombose der rechtsseitigen Brustvenen auf. Nach 7monatiger Krankheitsdauer Exitus letalis.

Bei der Sektion ergab sich folgender Befund: Chronische Peritonitis im Douglasschen Raum mit frischen Blutungen und Verwachsungen zwischen Uterus, Harnblase und Mastdarm. Peritonitis der Bauchwand. Die Milz srark vergrößert, mit schwielig verdickter Kapsel, die Leber verkleinert, von fein- bis grobknolliger Oberfläche, ihre Kapsel ungleichmäßig verdickt. Die Lebersubstanz auf dem Durchschnitt grau- und dunkelrot, fein marmoriert. Nahe der Oberfläche einzelne Abschnitte von weißlichen, braunrotgescheckten, bis 1,5 cm breiten Bindegewebsstreifen durchzogen. Auf dem Querschnitt zahlreiche Gefäße mit Thromben gefüllt. Ebenso in der Vena cava bei ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell ein wandständiger 1,5 cm breiter Thrombus. Die mikroskopische Untersuchung ergibt in fast sämtlichen Lebervenen Thromben jüngeren Datums. Eine Organisation ist noch nirgends nachzuweisen. Die Venenwand zeigt sich verdickt, besonders im Inneren der Leber. Stellenweise findet man auch entzündliche Infiltration. Von der Leberserosa ziehen regellos, das Lebergewebe durchdringend, Bindegewebszüge zu verschiedenen größeren thrombosierten Lebervenenästen. Durch dieses Bindegewebe ist das Lebergewebe in großer Ausdehnung zugrunde gegangen. Das gewöhnliche Bild einer interstitiellen Hepatitis ist nirgends anzutreffen. Das übrige Lebergewebe zeigt teils normales Aussehen, teils dasjenige der Stauungshyperämie. Die Pfortader und die Aeste der Leberarterie sind völlig normal. — Thran erklärt den Befund auf folgende Weise:

Im Anschluß an die Geburt kam es zu einer chronischen Peritonitis auf gonorrhoischer Basis. Dafür sprach der protrahierte Verlauf, das entzündliche Exsudat und der bei der Laparotomie gemachte negative Befund. Diese Peritonitis griff auf die Leber über, führte hier zu einer Perihepatitis, die sich auch weiter auf das Leberparenchym fortsetzte und zur Bildung von unregelmäßig angeordneten Bindegewebsmassen führte. So kam es zu der Verdickung und entzündlichen Infiltration der Lebervenenwände und schließlich zu ihrer Thrombosierung. Pfortader, Leberarterie und Gallengänge seien durch das begleitende portale Bindegewebe mehr geschützt gewesen als die frei in der Lebersubstanz verlaufenden Lebervenen und deshalb verschont geblieben.

Wenden wir uns nun der Literatur zu, welche die Thrombose in den Lebervenen als Folgeerscheinung einer selbständig aufgetretenen Entzündung der Lebervenenwand, einer Endophlebitis obliterans, ansieht (zweite Gruppe c).

(IX.) Lange berichtet folgenden Fall: Eine 39 jährige Arbeiterin erkrankt 9 Monate nach der Geburt eines gesunden Kindes mit Anschwellung des Unterleibes. Sonst keine Beschwerden. Die Untersuchung ergibt eine stark vergrößerte Leber von vermehrter Resistenz, ihre Oberfläche, anfangs glatt, ist später uneben. In der Bauchhöhle viel freie Flüssigkeit. Milz nicht vergrößert. Die Punktionsflüssigkeit war trüb und setzte eine dünne, weißliche Rahmschicht ab, bestehend aus Eiweiß und Fett. Nach der Punktion fühlte man öfter Reiben im Abdomen. Nach 8 wöchiger Behandlung Exitus letalis. Der ganze Verlauf und der vorhandene Untersuchungsbefund machte die Diagnose Peritonealkarzinom wahrscheinlich.

Die Sektion stellte eine wenig verkleinerte Leber fest, deren Oberfläche höckerig ist und deren rechter Lappen an der Vorderfläche weißliche, sehnige Kapselverdickungen zeigt. Die Schnittfläche ist eigentümlich buntscheckig gezeichnet, die vorderen und unteren Partien haben ein grobgranuliertes Aussehen und fühlen sich derb an. Am auffälligsten sind gefäßartig verzweigte Gewebszüge innerhalb der Lebersubstanz, die den obliterierten Lebervenen entsprechen. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich die meisten Lebervenen mit einer kompakten Bindegewebsmasse ausgefüllt, andere zeigen ein noch mehr oder minder feines Lumen im Zentrum. Der Umstand, daß nirgends eine Vaskularisation derselben sichtbar war und bei vielen Gefäßen noch das zentrale Lumen erhalten war, ließ eine Thrombose ausschließen und berechtigte zu der Annahme einer entzündlichen Wucherung der Venenwandung. Außerdem war noch eine chronische Peritonitis mit Stauungserscheinungen im Magen, Darm, Nieren und Milz vorhanden. Lange nimmt an, daß die Endophlebitis der Lebervenen das primäre Leiden, die Peritonitis dagegen samt den Stauungserscheinungen der erst durch sie hervorgerufene Folgezustand gewesen sei, da die Peritonitis keine erhebliche Ausdehnung und die Leberoberfläche nur geringe Kapselverdickungen gezeigt hatte. Auch waren nirgends von der Kapsel ins Innere vordringende Bindegewebswucherungen festzustellen. Aetiologie völlig unklar, aus Mangel an einer anderen Erklärung wird an Lues gedacht.

(X.) Chiari beschreibt folgenden Fall: Eine 28 jährige Amme, die 5 Monate vor ihrem Tode geboren hatte, erkrankt an zeitweise auftretenden Schmerzen in der Magen- und Lebergegend. 10 Tage später plötzlich heftige Unterleibsschmerzen mit häufigem Erbrechen; 14 Stunden später Exitus letalis.

Die Obduktion ergab folgenden Befund: Die Leber ist sehr stark vergrößert, ihre Kapsel gespannt, die Oberfläche glatt, das Gewebe gelb und braun gefleckt, von derber, brüchiger Konsistenz. Die Pfortaderäste zeigen normales Verhalten, dagegen finden sich die Lebervenen von ihrer Einmündungsstelle in die untere Hohlvene an bis in ihre feinsten Wurzeln innerhalb der Leber ausgedehnt und prall gefüllt mit teils dunkelroten, teils grauroten Pfröpfchen. Todesursache: Akutes Lungenoedem, hervorgerufen durch die hochgradige Kreislaufstörung infolge der Thrombose sämtlicher Lebervenen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine sehr starke Stauungshyperämie der Leber, deren Zellen, in den Zentren der Leberläppchen infolge der starken Ausdehnung der Kapillaren zugrunde gegangen waren. Die Zentralvenen überall stark erweitert, ihre Wände verdickt. Eine Wucherung des interlobulären Bindegewebes war nicht vorhanden. Die größeren und größten Venae hepaticae deutlich erweitert, von lose haftenden Thromben angefüllt. Ihre Wandungen durchweg verdickt. Die proximalen Endstücke der Venae hepaticae zeigten eine hochgradige Endo- und Periphlebitis, die sich eine kurze Strecke auf die Vena cava inferior fortsetzte. Die Verdickungen der Intima bestanden aus einem zellreichen, faserigen Bindegewebe mit stellenweisen Haufen von Rundzellen und zahlreichen Blutgefäßen. Sie waren so stark, daß die Endstücke der Lebervenen an ihrer Einmündungsstelle teils nur für die feinste Sonde durchgängig, teils bis 2 mm weit waren. Durch die hinzugetretene frische Thrombose waren sie völlig verschlossen worden. Die Kapsel der Leber und das Peritoneum boten normale Verhältnisse dar. Als ätiologische Ursache dieser chronischen Phlebitis nimmt Chiari Syphilis an, da der histologische Bau der Gewebswucherungen in der Intima und Adventitia ganz mit den bei dieser Erkrankung nicht so selten vorkommenden endo- und periphlebitischen Gewebsproliferationen in der Leber übereinstimmte, auch an den äußeren Genitalien eine kleine, weiße Narbe festgestellt worden war.

(XI.) Der zweite Fall, von demselben Verfasser veröffentlicht, betraf eine 59jährige Frau, die sechs Mal geboren hatte. 5 dieser Kinder waren in früher Jugend gestorben. Seit 9 Jahren Menopause. Außer einer Erkrankung an Pocken als Kind war sie immer gesund gewesen. 14 Tage vor der Krankenhausbehandlung hatte sich allgemeine Schwäche und Anschwellung des Unterleibes eingestellt. Bei der Aufnahme ergab sich folgendes körperliches Bild: Starke Abmagerung und Blässe der Haut. Varicen beider Unterschenkel, Oedem des linken Beines, an welcher die Vena femoralis als dicker Strang fühlbar ist. Halsvenen dilatiert. Deutliche Pulsation der Carotiden. Einzelne Hautvenen der Brust erweitert. Abdomen gleichmäßig gewölbt, Hautvenen erweitert. Leber vergrößert, ihre Oberfläche etwas uneben, ihr Rand scharf. Unterhalb des rechten Leberlappens eine höckerige, ballotierende, harte Geschwulst, die den Atembewegungen folgt, nach links handbreit bis zum Nabel reicht, rechts nicht abgrenzbar ist. Die abhängigen Partien des Abdomens geben gedämpften Schall. Die Ausdehnung des Unterleibes nahm allmählich zu. Bei einer Probepunktion erhielt man nur einen Tropfen klaren Serums. 4 Tage später trat im Collaps der Tod ein. Bei der Sektion fand man $3^1/_2$ Liter blutig-seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Thrombose der linken Vena femoralis, der Vena iliaca externa und communis sinistra. Die beiden Lungen zum Teil adhärent, akut oedematös. Die linke Arteria pulmonalis enthielt in ihren Aesten zahlreiche Emboli. An der

hinteren Wand des linken Ventrikels ein hühnereigroßes Aneurysma. Herzwand daselbst verdünnt und schwielig entartet. Die linke Coronararterie in ihrem horizontalen Ast völlig obliteriert. Klappen und Aorta ohne Befund. Die Leber war etwas vergrößert, von derber Konsistenz, ihre Kapsel nicht verdickt. Der Stamm der Vena portae, desgleichen die meisten ihrer Leberäste und ihrer Wurzelgefäße frisch thrombosiert. Aehnliche Thromben in den Venae hepaticae. Die Ostien der Hauptstämme der letzteren in der Vena cava inferior waren durch Narbengewebe vollkommen verschlossen. Die Milz war auf das Doppelte vergrößert, derb und blutreich. Die Nieren, etwas kleiner als gewöhnlich, ebenfalls von derber Konsistenz, waren an der Oberfläche narbig eingezogen. Im Becken fanden sich Verwachsungen der rechtseitigen Adnexe mit der Umgebung. Die Wand des ganzen Dickdarms mit Ausnahme des Rektums zeigte blutige Infiltration, sein Inhalt reichliche Beimengungen frischen Blutes. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes Bild:

Die linke Koronararterie durch von außen nach innen lockerer, zellen- und gefäßreicher werdendes faseriges Bindegewebe völlig verschlossen. Die umschließende Elastica ist nur noch zum Teil erhalten geblieben, die Muskularis und Adventitia ohne Veränderungen. Die Leber zeigt höchstgradige Stauungsatrophie. Die Zentralvenen erscheinen in ihrer Wand durchweg verdickt und sind stark erweitert. In den Lebervenen, wie auch in vielen Zweigen der Vena portae, finden sich Thromben mit Fibrin und reichlichen Leukozyten. Das interlobuläre Bindegewebe war im allgemeinen etwas reichlicher, dichtfaserig, aber arm an Zellen. Der völlige Verschluß der Lebervenenostien war hervorgerufen durch die gewucherte Intima, welche nach außen hin von der noch gut kenntlichen Muskularis begrenzt wurde. Die Adventitia war dabei nicht verändert. Die Vena cava zeigte in der Nähe der verschlossenen Ostien ebenfalls, wenn auch in geringerem Grade, diese Intimawucherung, der noch hier und da wandständige thrombotische Massen aufsaßen. Auch hier kommt Chiari zu dem Schlusse, daß diese Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae eine selbstständige Erkrankung gewesen sei, welche weder aus einer fortgeleiteten Entzündung, noch aus einer alten Thrombose sich entwickelt habe. Besonders bemerkenswert war hier das gleichzeitige Bestehen des Herzaneurysmas und der Obliteration der linken Koronararterie. Da die Klappen und die Aortenwand normale Beschaffenheit zeigten, führt Chiari diesen Gefäßverschluß auf syphilitische Veränderungen zurück; die gleiche Aetiologie für die Endophlebitis der Lebervenen anzunehmen, war danach für ihn naheliegend.

(XII.) Bei dem 3. Chiarischen Falle handelte es sich um einen 29jährigen Mann, der seit 4 Wochen mit Schmerzen und Spannungsgefühl in der Lebergegend erkrankt war, wozu sich bald Schwellung des Leibes, Aufstoßen und Erbrechen gesellten. Im Laufe der Erkrankung fand sich starke Vergrößerung der Leber, die sich dabei derb anfühlte, hochgradiger Ascites und Milzschwellung. Es wurden zweimal durch Punktion große Mengen seröser Flüssigkeit entleert. Nach zweimonatiger Krankheitsdauer im Coma Exitus letalis. Gonorrhoische Infektion war zugegeben worden.

Bei der Obduktion fand man 10 Liter leicht hämorrhagisch-seröser Flüssigkeit im Abdomen, ebenso in der linken Pleurahöhle. Oedem und Atelektase der unteren Lungenlappen. Herz und Aorta ohne Besonderheiten. Leber leicht vergrößert, schlaff anzufühlen. Ihre Kapsel ganz

leicht verdickt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich der größere Teil der Lebermasse von dunkelroter Farbe, sehr weicher und zäher Konsistenz und eingesunkener Fläche. In diesen Teilen waren die Lebervenen teils erweitert und dabei in ihrer Wand verdickt, teils völlig obliteriert und thrombosiert. Die übrige Leberfärbung von gelbbrauner Färbung und vorspringender Schnittfläche. Die Venen dieses Leberteiles zeigten außer einer mäßigen Erweiternng keine Veränderungen. Die Hauptstämme der Venae hepaticae waren in ihren Wandungen so stark verdickt, daß ihre Einmündungsstellen in die Vena cava nur für eine Sonde durchgängig waren. Außerdem bestand auch hier noch stellenweise Thrombose. Vena portae und ihre Aeste nicht verändert, nur etwas erweitert. Milz stark vergrößert, mit verdickter Kapsel. Mikroskopisch zeigten die proximalen Endstücke der großen Lebervenen das Bild der proliferierenden Endophlebitis und frischer Thrombenbildung. Die in sie mündenden Venen zweiter Ordnung waren öfter völlig obliteriert. Die dunkleren Partien der Leber zeigten hochgradige Stauungsatrophie mit mäßiger Wucherung des interlobulären Bindegewebes, während im übrigen Teil der Leber nur ganz geringe Stauungshyperämie vorhanden war. Auch hier ist die Aetiologie ganz unklar. Doch vermutet der Verfasser, daß dieser Fall sich ätiologisch wegen des ganz ähnlichen Bildes den beiden früheren anschließen dürfte.

(XIII.) Ein weiterer Fall, der mit den von Chiari beschriebenen große Aehnlichkeit zeigt, wird von Lichtenstern berichtet: der 20jährige Mann erkrankt angeblich nach dem Genuß verdorbenen Obstes plötzlich an Leibschmerzen und starken Durchfällen; er will jedoch schon seit Jugend häufig an Bauchschmerzen und Verdauungsstörungen gelitten haben. Auch hatte er vor einem Jahre einmal geschwollene Füße. Er wird wegen Darmverschlingung dem Krankenhaus überwiesen. Klinischer Befund: Leichter Ikterus der Bindehaut, starke Schwellung des Unterleibes infolge Ascites. Leber und Milz nicht vergrößert. Dieser Zustand verschlimmerte sich bald durch Auftreten von Oedemen der Beine, der Lenden und des Rückens. Der Ascites nahm ständig zu, es kam zuletzt noch zu einem Hydrothorax. Nach 6wöchiger Krankheitsdauer trat der Tod infolge Lungenoedems ein.

Aus dem Sektionsbericht ist zu erwähnen: Lungen oedematös, Herz von gewöhnlicher Größe, Klappen zart, nicht verändert, ebenso Aorta. In der Bauchhöhle 3 Liter klarer, seröser Flüssigkeit, Peritoneum überall zart. Leber von gewöhnlicher Größe, Kapsel nicht verdickt. Der Spiegelsche Lappen und ein faustgroßer Teil in der Nähe der Porta hepatis von hellgelber Farbe, die übrige Leber dunkelrot, von derber Konsistenz. Auf dem Durchschnitt war die Läppchenzeichnung in diesem Leberabschnitt nicht so deutlich wie in dem ersteren. Die Wurzeln der Venae hepaticae waren überall von grauroten Thromben verschlossen. Die Vena portae und ihre Aeste dagegen frei. Das hepatische Stück der Vena cava inferior zeigte sich an seiner Innenfläche stellenweise verdickt und mit ganz zarten, wandständigen Thromben bedeckt. Die Einmündungsstellen der beiden Hauptstämme der Venae hepaticae waren obliteriert, ebenso diejenigen einzelner kleinerer Venen. Milz und Nieren normal. Im Magen teerartige Blutmassen mit Schleim vermischt, seine Wandungen voll zahlreicher hämorrhagischer Erosionen. Dünn- und Dickdarm ebenso. Mikroskopisch fand man eine aus faserigem Bindegewebe bestehende Obliteration der Endstücke der Lebervenen; in dem Bindegewebe war nir-

gends Blutpigment nachzuweisen. Die Wand der benachbarten Vena cava zeigte das Bild einer chronischen Entzündung. Stellenweise bemerkte man kleinzellige Infiltration, ebenso schon Bindegewebsneubildung. Die Wandungen der peripherwärts gelegenen thrombosierten Venae hepaticae waren nur leicht verdickt, sowohl durch Bindegewebswucherungen in der Intima wie in der Adventitia. Die roten Leberpartien zeigten hochgradige Stauungsatrophie mit teilweiser Thrombose der Venae centrales. Das interlobuläre Bindegewebe war deutlich vermehrt. In den gelben Leberteilen fand man nur eine Wucherung des faserigen Bindegewebes in den interlobulären Räumen. Lichtenstern kommt zu dem Ergebnis, daß seit früher Jugend eine schleichende Entzündung der Lebervenen eingesetzt habe. Infolge der endlich eingetretenen Obliteration ihrer Einmündungsstellen in die Hohlvene kam es zu ausgedehnter Thrombose in denselben, die die starken Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet bewirkten. Der Zwerchfellhochstand und das eintretende Lungenödem führten dann rasch zum Tode. Als Ursache glaubt Verfasser ererbte Lues annehmen zu müssen, obwohl keinerlei Gründe für diese Annahme vorhanden sind. (Schluß folgt.)

---

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie

Ribbert, Hugo. **Die Phlebolithen.** (Virchows Archiv 223, 339, 1917.)

Wydler behauptete über die Genese der Venensteine, es handle sich dabei um verkalkte, nicht organisierte Thromben, während Ribbert sich dafür ausgesprochen hatte, daß es sich um Verkalkungsprodukte organisierter Thromben handle. Nun hat Ribbert neuerdings Material aus dem Gebiet des Plexus prostaticus und aus den Venen des Ligam. latum untersucht, wobei er darauf achtete, nicht nur fertige Stadien, sondern auch weiche Knoten in den Venen zu durchmustern. Die Untersuchung bestätigte vollkommen seine Anschauung. Er konnte zeigen, daß es sich um Organisierung von Thromben der Venenwand handelt; sie werden organisiert und zwar namentlich an der Oberfläche, während in der Mitte häufig die Thrombusbestandteile schollig und homogen werden. Dringt die Organisation bis hierher vor, so zeigt sie nicht die gleiche Regelmäßigkeit, wie in den Außenzonen. Diese innere Schicht verkalkt zuerst; von ihr aus schreitet die Calcifikation nach der Peripherie hin fort. Die Einlagerung der Kalksalze erfolgt in das aus Mangel an Ernährung abgestorbene und kaum noch lebensfähige Gewebe. Die Zellen der Organisation gehen zugrunde, aber die konzentrisch gefaserte Grundsubstanz bleibt erhalten. Die schlechte Ernährung des organisierenden Gewebes beruht auf dem meist völligen Mangel von Gefäßen. Selbst der dünne, schmale Bindegewebsstiel, der fast immer die Venensteine mit der Venenwand dauernd verbindet, bleibt gefäßlos. Diesem Stiel ist es zu danken, wenn Venensteine so gut wie niemals embolisch verschleppt werden.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Tendeloo, N. Ph. **Entstehen intrakardiale Gerinnsel nur nach dem Tode?** (Münch. mediz. Wochenschrift 64, 613, 1917.)

Die im Thema angedeutete Frage wirft Tendeloo auf im Zusammenhang mit der ganz neuen durch Ribbert veranlaßten, von Marchand, Beneke und Aschoff aufgenommenen Diskussion über das Wesen und Zustandekommen der sogenannten Leichengerinnsel. Tendeloo betont, daß wir die Abscheidung einer für Speckgerinnsel erforderlichen Plasmaschicht im Herzen nicht als Senkungserscheinung ohne weiteres zu verstehen vermögen.

Die Schwerkraft entscheidet nicht über die Lage von Speckgerinnseln in den Blutleitern. Man darf die Speckhautbildung des Pferdeblutes, die mit dem spezifischen Gewicht der Chromozyten in Verbindung gebracht wird, in all ihren Erscheinungsformen beim Versuch in vitro nicht auf Schweine-, Rinder- oder Menschenblut übertragen. Niemals sah Tendeloo eine Speckhautbildung in ausgetretenem Leichenblut, auch nie in einem Bluterguß einer Körperhöhle, wie z. B. nach Verletzung, nach Einriß eines Aortenaneurysmas, eines schwangeren Eileiters usw. Dagegen sind Speckgerinnsel im Herzen auch bei Frühsektionen schon 1 Stunde nach dem Tode gefunden worden. Die Frage, ob es keine Daten gibt, die auf Gerinnung vor dem Tode hinweisen, beantwortet Tendeloo an Hand der klinischen Beobachtung des plötzlichen Todes bei lange liegenden Patienten, die plötzlich aufgesetzt oder in andere Lage gebracht wurden. Bei ihnen versagte die Obduktion, insofern sie keinen Hinweis auf die Ursache des plötzlichen Sterbens liefern konnte. Keine Embolie war nachweisbar. Ob hier nun aber Früh- oder Spätsektionen gemacht wurden, stets fanden sich Speckgerinnsel im Herzen, wenn hochgradige Herzschwäche vor dem Tode nachweisbar oder nicht unwahrscheinlich war. Dagegen lag Tendeloo nicht ein einziger Fall vor, wo der Tod unleugbar ein plötzlicher war und sich bei der Sektion Speckgerinnsel im Herzen nachweisen ließen — auch dann nicht, wenn die Sektion viele Stunden oder Tage lang nach dem Tode stattfand. Die Umstände, unter deren Einfluß Speckgerinnsel entstehen, müssen erst noch näher aufgeklärt werden. Zunächst muß eine Plasmaschicht in mehr als mikroskopischer Ausdehnung vom Herzblut abgeschieden werden. Dann muß Fibrinenzym frei kommen und günstige Gelegenheit zur Fibrinbildung haben. Beides, sowohl die Abscheidung des Plasmas, als seine Gerinnung, kann während des Todeskampfes ermöglicht werden, ersteres durch Aenderuug der intrakardialen Blutbewegung, letzteres in noch näher zu erforschender Weise. Daß die intrakardiale Blutbewegung durch Abnahme und Unregelmäßigkeit der Herzwirkung, sobald diese einen gewissen Grad erreicht, bedeutende Aenderung erleiden kann, ist anzunehmen. Es kommt nur darauf an, die zur Abscheidung einer Plasmaschicht erforderliche Aenderung der Blutbewegung zu bestimmen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

## V. Therapie.

Seubert. **Beitrag zur Unterbindung der Carotis communis.** (Deutsche militärärztliche Zeitschr. 23/24, 419, 1916.)

Bei einem Artilleristen drangen zwei Granatsplitter in der Ohrspeicheldrüsengegend nach Beschädigung des Nervus Fazialis in die Tiefe und verletzten die Carotis interna wahrscheinlich derart, daß ein Blutgerinnsel die Verletzungsstelle zustopfte. Nach 3 Wochen wurde der Pfropf durch eine unbekannte Ursache gelöst, und es entstand eine schwere Blutung, die sich nach innen gegen den Gaumen und teilweise nach unten erstreckte, so daß Atemnot und Schluckbehinderung eintraten. Infolge Narbenbildung gelang es nicht, die Carotis interna nach ihrem Abgange von der Car. com. zu isolieren; auch eine temporäre Unterkieferresektion hätte nicht zum Ziele geführt, da die narbigen Verwachsungen vom Unterkiefer nach oben gegen die Einschußstelle zu immer stärker wurden. So wurde als sicherster Weg die Ligatur der Arteria communis und anschließend die der Vena ausgeführt. Die Operationswunden heilten glatt. Von Seiten des Gehirns traten nach der Operation absolut keine Erscheinungen auf. Seubert betont in Übereinstimmung mit Ceci, Gebele, Oehlecker bei einer erforderlichen Carotis-Communis-Ligatur die Wichtigkeit der gleichzeitigen Venenunterbindung. Hake (Düsseldorf).

Riedel, Kurt. **Die konservative Therapie bei Kriegsaneurysmen und die Indikationsstellung zu operativer Behandlung.** (Deutsche med. Woch. 1917, S. 230.)

Eine prinzipielle Frühoperation der Aneurysmas wird abgelehnt, weil man nie sicher sei, ob sich die Arteriennaht werde ausführen lassen, und da man bei der eventuell nötigen Unterbindung mit deletären Folgen rechnen müsse. Bei jedem nicht akuten Fall von Aneurysma sei zunächst ein Versuch mit der Kompressionsbehandlung zu machen. Operation sei erst dann vorzuziehen,

wenn der Tumor nicht zurückgehe, eine Ruptur drohe oder Zeichen der Infektion vorliegen, wo die Nerven komprimiert werden, wo Zirkulationsstörungen bestehen. Arteriovenöse Fisteln ohne sekundäre Störungen bedürften nicht unbedingt der Operation. G. B. Gruber (Straßburg).

Koch. **Zur Behandlung der diphtheritischen Kreislauferkrankung.** Ärztl. Verein Frankfurt a. M., 16 X. 1916. (Münchn. med. Wochenschr. 1917. S. 188.)

In seltenen Fällen gehen Diphtheriefälle mit Kreislauferkrankung günstig aus. Zu einer rationellen Therapie solcher komplizierter Verhältnisse fehlen noch die Unterlagen. Meist, aber nicht stets, ist das Myokard ergriffen, doch können auch Arterien, Vagus, Nebennieren, Hypophysis verändert sein. Digitalisbehandlung hat keinen Zweck in solchen Fällen. Kampfer und Koffein sind nur dann zu verabreichen, wenn der Herzmuskel zu erliegen droht. Adrenalin hat nur vorübergehend einen Einfluß. Da aber ein Regenerationsvermögen des kranken Herzmuskels vorhanden ist, kann auch die vorübergehende Adrenalinwirkung bedeutungsvoll sein. Vielleicht könnte mit Einheilung von Nebennieren (Transplantation) günstige Resultate erzielt werden. Hypophysenpräparate sind wegen ihrer unzuverlässigen Wirkung heute noch gefährlich. Vielleicht wird dies anders, wenn es gelingt, einen bestimmten, rein tonisierenden Stoff aus der Hypophyse zu isolieren. In der Diskussion berichtet Cuno über günstige Erfolge mit Digalen, wenn es prophylaktisch vor dem Eintreten schwerer Symptome von Myocarditis diphtherica injiziert wird. G. B. Gruber (Straßburg).

Faber, Julius. **Ueber intravenöse Strophantininjektionen.** (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 265.)

Bei schweren akuten Erschöpfungszuständen des Herzens wirkt oft schon eine einzige intravenöse Strophantininjektion lebensweckend. Bei Zuständen von chronischer Herzschwäche kann eine Serienbehandlung mit intravenösen Strophantininjektionen glänzende Erfolge zeitigen. Diese Sätze werden an einigen Fällen (akute, kruppöse Pneumonie, Arteriosklerose, Myodegeneratio cordis) erhärtet. Zum Schluß bespricht Faber Technik und Dosierung der Therapie. G. B. Gruber (Straßburg).

## Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

**Riedels-Archiv 1917, I.** Vor kurzem hat die Firma J. D. Riedel A.-G., Berlin wieder ein neues Heft ihres jetzt im Kriege seltener erscheinenden Riedel-Archivs herausgegeben. Auch diese Nummer gibt dem praktischen Arzte in knapper Form mancherlei Anregungen, die alle aus der ärztlichen Praxis hervorgegangen sind.

In der einleitenden Arbeit „Neohexal-Therapie des Fleckfiebers" beschreibt Coglievina, der bereits durch mehrere Arbeiten über die Chemotherapie des Fleckfiebers bekannt ist, seine guten Erfahrungen, die er mit intravenösen Neohexalinjektionen bei der Behandlnng des Fleckfiebers gemacht hat und regt an, diese Therapie auch bei Lues und Malaria zu versuchen. Außer dieser interessanten Abhandlung bringt das diesmalige Archiv noch eine Originalarbeit „Insektenpulver Pereat zur Vertilgung von Schwaben", ferner Referate von Arbeiten über die Riedel'schen Präparate Neo-Bornyval, Hexal, Phenoval, Physostol und Salipyrin, sowie auch über ein für die Praxis besonders brauchbares Eiweiß-Reagens und aus dem Gebiete der Diathermie-Behandlung der männlichen Gonorrhoe. H. E. Schmidt-Berlin hat die Beobachtung gemacht, daß die Darreichung von Gonosan vor den Sitzungen die Wärmeempfindlichkeit herabsetzt und daher bei sensiblen Patienten zu empfehlen ist.

Unter der Ueberschrift „Mitteilungen aus der Praxis" sind dann noch einige Aeußerungen aus Aerztekreisen über die bereits oben erwähnten Präparate der Firma sowie über Aperitol, Mergal, Morphosan und Ovogal gebracht.

Dem Heft ist eine Kunstbeilage in bekannter guter Ausführung beigegeben, die einen Verbandplatz auf dem westlichen Kriegsschauplatz darstellt.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

XI. Jahrgang. November 1917. Nr. 22.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

| Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—. |
|---|---|---|

## Zur Frage der primären Lebervenenthrombose.

Von
Heinrich Theis (Straßburg i. Els.).

(Schluß.)

(XIV.) Einen weiteren Fall von selbständiger Endophlebitis obliterans veröffentlicht Penkert aus dem pathologischen Institut der Universität Greifswald. Es handelte sich um einen 22 Monate alten Knaben, der mit 9 Wochen an Brechdurchfall, später an Keuchhusten gelitten hatte. Von Geburt an soll er einen aufgetriebenen Leib gehabt haben. Seit etwa 4 Wochen vor Krankenhauseintritt bemerkten die Eltern eine Zunahme des Leibesumfanges und Atembeschwerden. Untersuchungsbefund: Leib stark aufgetrieben, freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachweisbar; die Leber fühlt sich als derber Tumor von glatter Oberfläche und gekerbtem Rande an und reicht fast bis zum Darmbeinkamm. Milz ebenfalls stark vergrößert. Hautgefäße um den Nabel stark erweitert, Oedem der Bauchhaut. Bei der Punktion des Ascites flossen 3 Liter klarer, gelber, wenig eiweißreicher Flüssigkeit ab. Im Laufe der nächsten Wochen verschlimmerte sich dieser Zustand, die Füße schwollen auch an, das Oedem der Bauchhaut wurde ausgebreiteter. Die Diagnose wurde auf congenitale Lebersyphilis mit Ascites gestellt. Um näheren Aufschluß zu gewinnen und einen besseren Kollateralkreislauf zu erzielen, wurde die Talmasche Operation vorgenommen und aus der Leber ein Probestückchen herausgeschnitten. Die Untersuchung des letzteren ergab eine sehr starke Stauungsatrophie. 2 Tage später Exitus letalis. Sektionsbefund: Herz ohne krankhafte Veränderungen. Lungen in beiden Unterlappen graurot hepatisiert, Leber auffallend groß, von blauroter Oberfläche, die Kapsel nirgends verdickt. Auf dem Durchschnitt bietet sich überall das Bild einer intensiven Stauungsleber dar, am Rand dagegen tritt eine etwas granulierte Beschaffenheit mit derber Konsistenz und graugelber Farbe hervor. Der rechte Lappen ist verhältnismäßig groß, gegenüber dem sehr kleinen linken Lappen, der Lobus caudatus auffallend dick. Als Folge der hochgradigen Stauung zeigt sich ein allgemeiner Schwund des Parenchyms, sodaß nach der Entleerung des Blutes ganze Abschnitte der Leber so schwammig aussehen, daß es fast den Eindruck eines caver-

nösen Angioms erweckt. Im linken Lappen tritt besonders deutlich eine bindegewebige Verdickung an den Pfortadern hervor, welche in den geschrumpften Abschnitten auf Querschnitten linsengroße, fibröse Herde um die Venen erkennen lassen. An der aufgeschnittenen Vena cava finden sich die Ostien der großen einmündenden Lebervenen entweder völlig verschlossen oder das noch bestehende, sehr feine Lumen mit gelblichweißen Fibrinpfröpfen verstopft. Weiter unterhalb sind die Venen weiter, jedoch zum größten Teil durch gelblichrote Thromben verschlossen, ihre Wand verdickt. Die Vena portae zeigt nichts Besonderes; ihre beiden Aeste sind ziemlich eng. Mikroskopisch zeigen sich die Zentralvenen sehr stark erweitert und mit Blut gefüllt. Zwischen ihnen die stark atrophischen Leberzellen. Das periportale Bindegewebe ist verdickt, mit reichlichen Rundzellen und vermehrten kleinen Gallengängen durchsetzt. Läppchenzeichnung noch andeutungsweise sichtbar. Der linke Leberlappen bietet das deutliche Bild einer Zirrhose. Die stark verdickten Lebervenenwandungen sind reich an elastischen Fasern, ihr Lumen, soweit es noch peripherwärts erhalten geblieben ist, von Thromben ausgefüllt. Penkert führt diesen Befund auf eine kongenitale Mißbildung der Lebervenen zurück. Ein Teil von ihnen war schon von vornherein verschlossen gewesen, ein anderer abnorm angelegt. Infolge der chronischen Stauung kam es zu Zirrhose der Leber und der ausgebreiteten Thrombosierung der noch offen gebliebenen Lebervenen. Verfasser führt zur Erläuterung noch einen ganz ähnlichen Fall von Gee an und bezeichnet dieses Krankheitsbild als „idiopathische Stauungsleber“.

(XV.) In dieselbe Gruppe gehört auch der von Meystre berichtete Fall: Eine 28jährige Frau, Mutter von 3 gesunden Kindern, erkrankt plötzlich mit Anschwellung des Leibes ohne sonstige Beschwerden. Die Untersuchung ergibt beträchtlichen Ascites und eine Resistenz in der Gegend der rechten Flexura coli. Leber, Milz ohne Besonderheiten. Bei der Probelaparotomie entleeren sich zwei Liter gelblich gefärbter, seröser Flüssigkeit. Das rechte Ovarium ist zystisch degeneriert und wird entfernt. Sonst keine krankhaften Veränderungen. 5 Wochen später bei dauernd zunehmendem Ascites infolge Herzschwäche Exitus letalis. Die Sektion ergibt: Herz sehr klein mit sehr schwacher Muskulatur. Aorta eng, Klappen normal. Starkes Oedem beider Lungen. Milz stark vergrößert. Nieren und Geschlechtsorgane ohne wesentliche Veränderungen. Die Leber ist vergrößert, von dunkler Farbe, ihre Kapsel nicht verdickt. Die Schnittfläche zeigt das Bild der Stauungsatrophie mit stellenweiser kompensatorischer Hypertrophie der Leberläppchen. Die sichtbaren Lebervenen sind thrombosiert oder zu bindegewebigen Strängen obliteriert. Die Vena cava zeigt stark verdickte Wandungen und einen 12 mm langen, weißen, wandständigen Thrombus, unter dem eine völlig obliterierte Lebervene einmündet. Mikroskopischer Befund: Leberarterien und Pfortaderäste unverändert. Die kleinsten Lebervenen von ganz frischen Thromben ausgefüllt. Mit zunehmender Größe derselben finden sich auch Veränderungen der Wandungen, die in einer starken Verdickung der Intima mit Leukozyteninfiltration bestehen. In den größten Lebervenen sind die Veränderungen am stärksten ausgeprägt.

(XVI.) Ein weiterer Fall stammt von Hess: er betraf ein 16jähriges Mädchen, das bis dahin noch nicht menstruiert hatte. Vier Jahre vorher war sie schon einmal wegen hypertrophischer Leberzirrhose mit starkem Ascites sechs Monate lang in Krankenhausbehandlung gewesen. Da

sie seit einiger Zeit wieder Schmerzen und Anschwellung des Leibes bemerkte, suchte sie wieder ärztliche Hilfe auf. Klinischer Untersuchungsbefund: Cyanotische Lippen und Extremitäten, Trommelschläger-Finger und -Zehen. Thoraxvenen stark erweitert, ebenso die Bauchvenen. Herz etwas nach rechts vergrößert. Leber vergrößert, von harter Konsistenz und etwas höckeriger Oberfläche. Die Milz war ebenfalls vergrößert. In der Bauchhöhle freie Flüssigkeit. Keine Oedeme der unteren Extremitäten. Der vorhandene Ascites wurde öfters punktiert. Die abgelassene Flüssigkeit war leicht getrübt von gelblicher Farbe. Es bestand dauernd Temperatursteigerung bis 100,8° *F*. Nach 6 wöchiger Krankheitsdauer Exitus letalis. Diagnose: Leberzirrhose, chronische Peritonitis. Der Sektionsbefund stellte folgendes fest: Obliteration der Lebervenen an der Einmündungsstelle in die Vena cafa inferior, ebenso innerhalb der Leber. Atrophie der Leber, Erweiterung der submucösen Venen in der unteren Hälfte des Oesophagus, der subperitonealen Venen, der subkutanen Venen um den Nabel, Offenbleiben der Nabelvene. Verwachsung des Netzes mit der vorderen Bauchwand und der Magengegend, seine Venen erweitert. Hydrop Ascites. Thrombose der Mesenterialvenen mit blutiger Infiltration eines Teils des kleinen Netzes. Akzessorische Ovarien, Narben an den äusseren Genitalien; Mißbildung der Vulva. — Zu dem Leberbefund ist noch hinzuzufügen, daß der linke Lappen relativ klein erschien, während der Spiegelsche Lappen besonders von hinten gesehen, als großer Tumor imponierte. Hess hält diesen Befund in gewissem Maße für charakteristisch. Auf dem Durchschnitt der Leber finden sich über die ganze Fläche verteilt zahlreiche bräunliche bis gelbe Knötchen von Nagelkopf- bis 2,5 cm Größe von runder bis ovaler Gestalt, die durch einen Ring von Bindegewebe von dem übrigen Lebergewebe abgegrenzt waren. Der Verschluß der Lebervenen zeigte sich bedingt durch bindegewebige Wucherung der Gefäßintima, in der nirgends Blutpigment als Reste einer stattgefundenen alten Thrombose nachgewiesen werden konnte. An den Einmündungsstellen war sie eine vollständige, weiter peripherwärts fand sich das noch vorhandene, verengte Lumen oft von frischen Thromben verschlossen. Ebenso war der linke Pfortaderast frisch thrombosiert. Das Lumen des rechten dagegen durch narbiges Bindegewebe verlegt. Verfasser erklärt dieses Krankheitsbild durch eine seit Jahren bestehende chronische Endophlebitis, die vor 4 Jahren zum ersten Male zu deutlichen Erscheinungen geführt habe. Der vorhandene Ascites hatte sich wieder durch die Ausbildung eines genügenden Collateralkreislaufs verloren, bis schließlich ein völliger Verschluß der Lebervenenostien eintrat, was zu starkem und nicht mehr zu beseitigendem Ascites führte, der die Kräfte der Patientin aufzehrte. Was die Aetiologie dieser chronischen Venenwandentzündung anbetrifft, so hält es der Verfasser für unmöglich, darüber bestimmte Angaben zu machen. Da Syphilis in seinem Falle nicht vorlag, glaubt er, daß auch andere unbekannte Blutgifte die gleichen Veränderungen hervorrufen könnten. —

Wir kommen nun zu einer Anzahl von Fällen, in denen weder eine fortgeleitete Entzündung von der Umgebung, noch eine primäre Endophlebitis für den Verschluß der Lebervenen verantwortlich zu machen ist. (3. Gruppe.)

(XVII.) Schüppel fand bei der Autopsie eines 16 jährigen Menschen, der viel an Kopfschmerzen gelitten hatte und an einer rechtsseitigen Pleuritis gestorben war, die beiden Sinus transversi und den Sinus

longitudinalis superior der Dura mater durch einen völlig organisierten Thrombus verschlossen. Ebenso fanden sich mehrere starke Venen des rechten Leberlappens durch oedematöse, fast pigmentlose, mit der Venenwand organisch verschmolzene Bindegewebsmassen vollständig ausgefüllt und gänzlich obliteriert. Die Leber war ziemlich groß. Die Serosa war normal, auch das Lebergewebe zeigte nur leichte Veränderungen im Bereich der verschlossenen Venen, welche sich als Folgen des Gefäßverschlusses erwiesen. Bei dem Mangel einer mechanischen Veranlassung nimmt Sch. an, daß vielleicht eine Veränderung in der Beschaffenheit des Blutes, eine größere Neigung desselben zu Gerinnung oder etwas derartiges die Ursache der adhäsiven Phlebitis hepatica, wie auch vermutlich der Sinusthrombose der Dura mater gewesen sein möchte.

(XVIII.) Umbreit verdanken wir die Kenntnis des folgenden Falles: Ein 22jähriges Mädchen erkrankt an Herzklopfen, dyspeptischen Beschwerden und wechselnden Schmerzen in der Lebergegend. Vor einem Jahre hatte sie eine Nierenentzündung durchgemacht, von der sie sich nie ganz erholt haben will. Untersuchungsbefund: Lungen normal, Herz etwas nach links verbreitert. Abdomen stark aufgetrieben. Leber 4 Querfinger breit unter dem Rippenbogen; Milz deutlich fühlbar. Starker Ascites und Oedeme beider Beine. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Wegen Verdacht auf tuberkulöse Peritonitis Probelaparotomie, durch welche jedoch nichts Abnormes an Darm oder Bauchfell festgestellt werden konnte. Wegen des sich stets rasch wieder ergänzenden Ascites werden noch mehrere Punktionen vorgenommen; trotzdem Zunahme der Oedeme und der hydropischen Erscheinungen und rascher Kräfteverfall. Nach 5wöchigem Krankenlager Exitus letalis. Temperatur in den ersten 3 Wochen zwischen 37° und 38°, die letzten 14 Tage um 36,5°. Sektion: Es wurde nur die Leber und eine Niere genau untersucht. Letztere zeigte außer Stauung und einem anämischen Infarkt nichts Besonderes. Die Leber zeigt eine eigentümliche kugelige Gestalt infolge einer auffälligen Dickenzunuhme beider Lappen. Von der kugeligen Gestalt weicht nur die nach vorn sehende Randpartie der Leber ab, insofern sie stark geschrumpft ist und besonders im linken Lappen durch eine deutliche Furche sich von dem der Kugel angehörigen Lappen der Leber abgrenzt, sodaß sie wie ein Hutrand der übrigen Lebermasse aufsitzt. In diesem zirrhotisch aussehenden Abschnitt traten deutlich kleinere und größere Höcker hervor. Die Serosa ist ein wenig verdickt. Ueber dem größeren kugeligen Abschnitt der Leber ist sie überall glatt gespannt und frei von Knebenheiten. Auf dem Durchschnitt fällt sofort ein deutlicher Unterschied zwischen der Rinde und der Hauptmasse des Lebergewebes auf. Hier sind die Läppchen deutlich sichtbar, sehr groß, mit tiefeingesunkenem, rotem Zentrum und gelbroter Peripherie, während sie in dem anderen Abschnitt undeutlich gezeichnet und sehr klein sind, mit wenig vortretendem Zentrum. Die Zeichnung geht nach der Oberfläche hin ganz verloren infolge Hervortretens grauweißer, unregelmäßiger Streifen mit Bildung zerstreut liegender Bindegewebsinseln. Diese halbatrophische, halb zirrhotische Partie umfaßt schalenförmig die andere Partie und reicht bis an den vorderen Rand zum linken Leberlappen hinüber. Besonders auffällig sind die Befunde am Gefäßsystem. Die peripherischen Aeste der Lebervenen innerhalb der geschrumpften Randpartie scheinen völlig obliteriert zu sein. In dem zentralen, hypertropischen Lebergewebe werden die Gefäße nach der Einmündungsstelle in die Vena cava hin immer

deutlicher, aber nur in Gestalt feiner, kaum klaffender länglicher Spalten, die stets zu mehreren zusammenliegen und einem von Bindegewebssepten durchzogenen größeren Gefäßaste entsprechen. Die mittleren und kleineren Aeste erscheinen weniger verändert, aber von frischen Thromben gefüllt, die sich gelegentlich auch in den Spalträumen der veränderten größeren Aeste finden. Die Hauptäste, die in die Vena cava einmünden, sind durch die starke Entwickelung der zentralen Lebergewebsmasse eigentümlich platt gedrückt. Die Lichtung der rechten Hauptvene geht nach Einmündung einzelner größerer thrombosierter Aeste vollständig verloren, indem sie zunächst thrombosiert, endlich ganz obliteriert erscheint. Dasselbe gilt für den rechten Hauptast der Vena portae. Die anderen größten Lebervenen zeigen außer der Abplattung keinerlei Veränderungen. Von der Pfortader aus läßt sich ein offenes Gefäß bis in das Ligamentum teres hinein verfolgen, sodaß es den Anschein hat, als ob ein Teil der Nabelgefäße wieder eröffnet wäre. Die mikroskopische Untersuchung ergibt in den atrophischen Partien hochgradigen Schwund der zentralen Leberläppchenteile, an deren Stelle Bindegewebe getreten ist. Dieses strahlt nach der Peripherie der Läppchen breite Bindegewebszüge aus, die wiederum in das andere, das ganze Leberläppchen umschließende Bindegewebe übergehen. In der Mitte der zentralen Bindegewebszüge die völlig obliterierten Zentralvenen. Nur in größeren Venenstämmen sind kleine, durch Rekanalisation entstandene Gefäßlumina zu sehen. Die periportalen Pfortaderäste sind ebenfalls durch ältere, anscheinend aus organisierten Thromben hervorgegangene Bindegewebsmassen förmlich septiert und enthalten zum Teil ganz frische thrombotische Massen. Eigentümlich sind auch noch zahlreiche, dicht unter der Kapsel liegende, stark erweiterte Bluträume, die gegen die Leberzellbalken scharf abgegrenzt sind und an Cavernome erinnern. Sie sind sämtlich mit frischen Thromben gefüllt. In den hypertrophischen Partien findet man das ausgesprochene Bild der zentralen Stauung mit Hypertrophie der peripheren Leberläppchenbezirke. Die zu den hypertrophischen Leberläppchen gehörenden, sublobulären kleinen Venen, auch mittelgroße Gefäße, sind mit frischen Fibrinmassen und mit Blut gefüllt. Die größeren Lebervenen sind durch ältere organisierte Thromben in ihrer Lichtung verengt oder von bindegewebigen Septen durchzogen. Die erhaltenen Reste des Lumens sind frei oder mit frischen Thromben gefüllt. Die makroskopisch bereits sichtbar gewesenen eigentümlich schlitzartigen Gebilde in den hypertrophischen Teilen der Leber erweisen sich gleichfalls als Querschnitte großer Venen, die von breiten Bindegewebszügen — die Reste organisierter Thromben — durchzogen sind. Der sichtbare Spalt ist der allein von der Obliteration freigebliebene Teil der Venen. Die Bindegewebszüge sind zum Teil wieder kanalisiert. In den offenen Spalten stecken hier und da frische Thromben. Umbreit kommt bei der Betrachtung dieses Bildes zu folgendem Schluß: Aus nicht erklärbaren Gründen kam es zu einer primären Thrombose der Lebervenen, die von der Peripherie der Leber ihren Ausgang nahm, sich durch die größeren Gefäßäste hindurch bis in die Einmündungsstellen in die Hauptvenenäste, ja bis in die rechte Hauptvene selbst fortgepflanzt hat. Infolge der thrombotischen Obliteration der peripheren Lebervenenäste entwickelte sich eine ausgesprochene Stauungszirrhose des Leberrandes, während die zentralen Partien eine ausgedehnte compensatorische Hypertrophie erfuhren. Letztere führte in der Folge zu einer Verengerung der Vena cava und der Hauptstämme der Venae

hepaticae, sodaß diese eigentümlich platt zusammengedrückt aussahen. Dabei blieben die Einmündungsstellen der Hauptäste der Lebervenen in die Vena cava völlig frei von thrombotischen Prozessen. Diese erste Thrombose, zeitlich vielleicht zusammenfallend mit der Nierenentzündung in der Vorgeschichte, hat die Patientin überstanden. Der erneuten Thrombose, welche die größeren Venenäste völlig verschloß und die kleineren Aeste des zentralen Abschnittes sekundär ergriff, erlag dann die Kranke in kurzer Zeit. Umbreit bezeichnet diese primäre Thrombose mit sekundären Gefäßveränderungen im Gegensatz zu der Mehrzahl der bisher erwähnten Fälle von Lebervenenthrombose als wirkliche „idiopathische" Lebervenenthrombose, und betont, daß bei seinem Fall keinerlei entzündliche Prozesse an den Venenwandungen der stattgefundenen Thrombose vorhergegangen seien.

(XIX.) Den letzten hierher gehörigen Fall verdanken wir Sternberg. Bei einer 23 jährigen Frau traten einige Wochen vor dem Krankenhauseintritt Schwellung des Leibes und der Beine auf. Seit $^1/_2$ Jahren hatten die Menses ausgesetzt. Potus (Schnaps) wird zugegeben. Zu diesen Erscheinungen trat im Laufe der Erkrankung Erbrechen von schleimig grünlichen Massen, starke Atemnot infolge des immer umfangreicher werdenden Ascites. Die Punktion desselben ergab mehrere Liter einer klaren, serösen Flüssigkeit. Die Oedeme der unteren Körperhälfte nahmen immer mehr zu, es kam zu starker Erweiterung der Venen um den Nabel. Die Kranke verfiel zusehends und starb nach 10 tägiger Behandlung. Die Obduktion ergab folgendes: Lungen frei, Pleura glatt und glänzend, in den rückwärtigen Teilen mit zahlreichen Ecchymosen gezeichnet. Herz klein; Pericard zeigt besonders an der Rückseite des Herzens längs der Koronararterien hanfkorngroße Ecchymosen. Klappen zart und dünn, Aorta ebenso, ihr Lumen enger als gewöhnlich. In der Bauchhöhle mehrere Liter einer klaren, gelben, serösen Flüssigkeit. Leber von gewöhnlicher Größe, glatter Oberfläche, nur über dem linken Lappen stellenweise gerunzelt. Hauptsächlich der rechte Lappen dunkelblau verfärbt. Auf dem Durchschnitt tritt ein umfangreicher, keilförmiger, blauroter Bezirk hervor, dessen Basis der Leberoberfläche, seine Spitze dem Leberhilus zugekehrt sind. Hier sind die Aeste der Lebervenen durch festhaftende, teils rote, teils gelbweiße Thromben verschlossen. In den Aesten der Pfortader finden sich gleichfalls Thromben, die aber nur locker haften, weich und dunkelrot sind. Die interacinösen Venen und die Zentralvenen erscheinen als dunkelrote, scheinbar thrombosierte Streifen und Flecke. Das Leberparenchym ist in diesem Bezirk auf schmale gelbe Streifen reduziert. Der linke Lappen ist in ähnlicher Weise verändert, doch ist hier das Leberparenchym zum Teil besser erhalten. An der rückwärtigen Fläche der Leber in der Umgebung der Vena cava ist das Lebergewebe fettig-gelb verfärbt. Hier fehlt die Ueberfüllung der Leberkapillaren und der Zentralvenen, die Leberläppchen sind ziemlich groß, schlecht abgegrenzt, wie verquollen. Aus dem Ostium der linken Lebervene ragt ein zapfenförmiger, derber, weißgelber, das Lumen der Vene nur teilweise verschließender Thrombus in die Hohlvene vor. Die Mündungen der rechten Lebervenen sind durch rötlich-weiße, weiche Thromben ganz verlegt. Die Intima der Hohlvene weist in Höhe der Lebervenenostien eine umfängliche, fast das ganze Gefäß umgreifenden gelben Plaque auf. Nach abwärts davon verengert sich die Vene ziemlich plötzlich trichterförmig und ist auf eine Strecke von 5 cm knapp

für eine Sonde von 1 mm durchgängig, dann erweitert sie sich auf ihr gewöhnliches Lumen und ist in ihrem ganzen Verlauf thrombosiert, zunächst durch einen ziemlich derben, festhaftenden rötlich-weißen, späterhin durch einen lockerhaftenden, weichen schwarz-roten Thrombus. Ebenso sind beide Nierenvenen, beide Venae iliacae communes und ihre Wurzelgebiete völlig durch frische, schwarz-rote Thromben verschlossen. Die histologische Untersuchnng hatte folgendes Ergebnis: Dem erwähnten gelben Plaque der Hohlvene entspricht eine umschriebene, buckelförmige Vorragung, die überall vom Endothel der Intima überkleidet ist, nach außen durch die Elastica begrenzt wird, also ausschließlich der Intima angehört und von einem mäßig kernreichen, vaskularisierten Bindegewebe gebildet wird. Auf der Kuppe dieses Buckels liegt ein kleiner, größtenteils aus Fibrin bestehender Thrombus. Die Wand der Hohlvene ist sonst überall ohne Veränderungen. Die Untersuchung des verengten Anteils der Hohlvene zeigt, daß ihr Lumen hier durch ein derbes, kernarmes Bindegewebe ausgefüllt ist, in dem sich mehrere kleinere Lumina, sowie am Rand dieser Bindegewebsmasse und der Gefäßwand ein größeres, schmales Lumen finden. In diesem Bindegewebe sind weder Blutaustritte noch Pigment nachzuweisen. Die Wand der ursprünglichen Hohlvene ist noch erkennbar und zeigt keine entzündlichen Veränderungen, ebenso nicht die Umgebung. Die Hauptstämme der Lebervenen nahe ihrer Einmündung sind von gewöhnlicher Weite und vollständig durch geschichtete Thromben ausgefüllt, in welche von der Gefäßwand her allenthalben zarte Gefäßchen eine kurze Strecke eindringen; zum größten Teil bestehen die Thromben aus Fibrin und Blutkörperchen und zeigen nur in den Randpartien beginnende Organisation. Das Endothel ist nirgends mehr erkennbar, vielmehr grenzt der Thrombus überall an die Elastica an. Diese, sowie die Muskularis ohne Veränderungen, in der Adventitia stellenweise kleinste Haufen oder Züge von Lymphozyten. Der rechte Leberlappen bietet das Bild hochgradiger Stauungsatrophie. Die Zentralvenen sind überall durch frische, Thromben ausgefüllt, die Leberkapillaren beträchtlich erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Zwischen ihnen sind die Leberzellen zum größten Teil zu einem körnig-krümlichen Detritus umgewandelt. Die Pfortaderäste sind zum Teil frei, zum Teil durch frische Thromben verschlossen. Die Venae sublobulares und die größeren Lebervenenäste sind fast durchweg thrombosiert und zwar sowohl durch frische, als auch durch ältere Thromben. Letztere bestehen aus einem ziemlich gefäßreichen Bindegewebe, welches das Lumen vollständig ausfüllt und meist mehrere kleine und größere Lumen (Restlumen) sowie kleine Blutungen und Schollen eines goldgelben oder gelbbraunen Pigmentes einschließt. Die Venenwand zeigt sich völlig unverändert.

Unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufes kommt Verfasser zu folgender Erklärung des Krankheitsbildes: es hat sich vor langem, wohl schon vor Jahren, ein Verschluß des hepatischen Stückes der unteren Hohlvene entwickelt, der durch Ausbildung eines Kollateralkreislaufes vollständig kompensiert wurde und anscheinend symptomlos verlaufen ist. In der letzten Zeit, etwa einige Monate vor dem Tode, ist die Thrombose der Lebervenen entstanden, die bei ihrem weiteren Fortschreiten und der immer zunehmenden Behinderung des Abflusses des Leberblutes zu Stauungserscheinungen (Ascites) und zu schweren Veränderungen in der Leber (zyanotische Atrophie) geführt hat. Erst ganz zum Schlusse, als die Thrombose zahlreicher Lebervenen schon sehr weit vorgeschritten war,

kam es auch zu einer Thrombose zahlreicher Zentralvenen und der Pfortaderverzweigungen. Gleichzeitig entstand unter dem Einfluß der allgemeinen Ernährungsstörung, der andauernden Bettruhe und der Herabsetzung der Zirkulation die Thrombose in dem peripherem Anteil der Hohlvene und schließlich auch in den in sie einmündenden Venen, Venae renales, iliacae communes und Beinvenen. Sternberg erwähnt im Anschluß daran einen zweiten, schon vor Jahren beobachteten ähnlichen Fall:

(XX.) Ein 67 jähriger Taglöhner hatte wegen Atembeschwerden und ausgedehnter Beingeschwüre das Krankenhaus aufgesucht. Bei der Untersuchung fiel eine starke Erweiterung der Hautvenen im Gebiet der Vena epigastrica inferior und Vena mammaria interna auf. Viele waren kleinfingerdick, ebenso die Venen der seitlichen Thoraxwand, der Lumbal- und Sakralgegend. Auch die Hautvenen des Oberschenkels waren erweitert. Es bestanden keine Oedeme an den Extremitäten, kein Ascites. Bei der Obduktion fand sich eine Thrombose der Vena cava inferior von der Vereinigung der Venae iliacae communes bis zu den Ostien der Lebervenen und zwar war die Vene von ihrem Ursprung bis zum unteren Leberrand durch einen der Gefäßwand festanhaftenden, knochenharten Thrombus völlig obturiert, während das hepatische Stück der Vena cava durch einen wandständigen, peripher gleichfalls knochenharten, zentral weicheren Thrombus beträchtlich verengt, stellenweise fast verschlossen war. Die Lebervenen, sowie der Rest der Vena cava inferior waren frei. Die Leber war stark verfettet, sonst ohne Veränderungen. In der Pfortader und ihren Aesten fand sich flüssiges Blut. In den Venae iliacae communes und ihren Wurzelgebieten waren frische, weiche, schwarzrote Thromben.

Auch in diesem Falle handelte es sich um einen primären Verschluss der unteren Hohlvene fast in ihrem ganzen Verlaufe, woran sich eine Thrombose der einmündenden Venen sekundär angeschlossen hatte. Auch hier, wie im vorhergehenden Falle, war weder aus der Krankengeschichte noch aus dem Obduktionsbefunde ein Aufschluß über die Entstehungsursache des Venenverschlusses zu gewinnen. Nach Ausschluß aller anderen Erklärungsmöglichkeiten, wie fortgeleiteter entzündlicher Prozesse der Umgebung, einer Endophlebitis im Sinne Chiaris auf luetischer Basis oder auch einer mechanischen Schädigung der Lebervenen in Anbetracht ihrer Funktion als Insertionsapparat der Leber (Kretz), glaubt Verfasser in Uebereinstimmung mit der Erfahrung anderer Autoren Schädigungen der Gefäßwände, wie sie im Verlaufe von Infektionskrankheiten besonders Influenza auftreten, auch in diesen Fällen als wahrscheinlichste Ursache heranziehen zu müssen. —

Und nun zurück zu unserem Fall! Wie weit finden sich Uebereinstimmungen mit den Fällen aus der Literatur und von welcher Bedeutung ist das Ergebnis des Vergleiches unseres Falles mit jenen für die Frage der Entstehung der Lebervenenthrombose? Der klinische Verlauf ist in allen im wesentlichen der gleiche. Nach mehr oder weniger bestimmten Beschwerden in der Leber- und Magengegend setzt ziemlich rasch eine starke Kreislaufstörung ein im Gebiete der Vena portae, die zu starken hydropischen Ergüssen in den Körperhöhlen und zu Oedemen führt, je nach dem auch die Vena cava von der Kreislaufstörung betroffen wird. Organveränderungen finden sich klinisch nur an Leber und Milz im Sinne einer Vergrößerung. Dieses Bild zeigt die größte Aehnlichkeit mit der Leberzirrhose. Wie können wir diese davon ab-

grenzen? Fehlen in der Vorgeschichte die ätiologischen Momente, besonders Alkoholismus, handelt es sich um ein jüngeres Individium, tritt die Auftreibung des Leibes in kurzer Zeit, vielleicht in nur wenigen Tagen ein, ist die Ergänzung des punktierten Ascites eine auffallend rasche, sind die Oedeme und hydropischen Erscheinungen sehr ausgebreitet, so werden wir an Thrombose der Lebervenen oder auch an Pfortaderthrombose denken müssen. Zwischen beiden können wir vorläufig nicht unterscheiden, da die meisten dieser Erscheinungen von der Störung des Pfortaderkreislaufes abhängig sind. Betrachten wir nun die aus den Obduktionsbefunden sich ergebende Pathogenese der Fälle von Lebervenenthrombose, so stoßen wir auf große Verschiedenheiten. Von einer allgemeinen Peritonitis, wie sie so viele andere Autoren beschrieben haben, ist bei uns nichts zu finden. Es bestanden, ausgenommen am Wurmfortsatze, nirgends Residuen entzündlicher Veränderungen des Bauchfelles. Auch von entzündlichen Vorgängen in der Leber, wie sie Rosenblatt und Eppinger gefunden haben, konnten wir nichts feststellen. Wir können deshalb für unseren Fall solche ätiologischen Momente ablehnen, welche für die Lebervenenthrombose das Uebergreifen entzündlicher Vorgänge vom Bauchfell oder vom Leberparenchym aus auf die Venenwandungen verantwortlich machen. Andere Verfasser, an ihrer Spitze Chiari, finden eine proliferierende Entzündung der Venenwand, die sie mangels sonstiger Anhaltspunkte auf Lues zurückführen. Der Sitz dieser Veränderungen, die sich hauptsächlich auf eine Wucherung der Intima beschränken und zu Obliteration neigen, ist vor allem die Einmündungsstellen der Lebervenen in die Vena cava inferior. Wenn auch bei unserem Falle der Befund an den Gefäßen in Gestalt von Wandverdickungen damit gewisse Aehnlichkeit zeigte, so war doch der Ursprung dieser Veränderungen nicht entzündlicher Natur, sondern beruhte auf einer alten, organisierten Thrombose. Das erhellt daraus, daß sich das Bindegewebe überall gut von der Intima der alten Gefäßwand abgrenzen ließ, die elastischen Fasern der Wand überall gut erhalten waren, in den verdickten Partien aber fehlten, ebenso die Muskulatur keine entzündlichen Veränderungen aufwies. Auch das Vorhandensein von Resten zerfallener Blutmassen in Form von Pigment im Bindegewebe, die häufig schon eingetretene Rekanalisation desselben, sprachen gegen eine primäre Endophlebitis. Schließlich war der Sitz ein ganz anderer und betraf vor allem die mittleren Aeste der Lebervenen. Auch sonst fehlten Anzeichen für Syphilis als Krankheitsursache. Wir müssen deshalb auch diese Aetiologie ablehnen. Die Deutung der Thrombose, wie sie Kretz aufgestellt hat, als eines Folgezustandes kleinster mechanischer Verletzungen der Wände an den Stellen der einmündenden Lebervenen in die Vena cava inferior, die als eine Art Aufhängeband der Leber zu betrachten sei, an denen eine ruckweise Bewegung insbesondere bei Hustenstößen infolge Influenza oder anderer Infektionskrankheiten stattfinde, ist für unseren Fall auch nicht verwertbar. Die dafür angegebenen Veränderungen bestehend in einer Verwerfung der Muskelschichten in der Venenwand und kleiner, wandständiger Thrombenbildungen in der Vena cava wurden von uns nicht gefunden. Es ist somit unser Fall weder der erwähnten ersten Gruppe, noch den beiden Abteilungen der zweiten Gruppe anzureihen.

Wenden wir uns jetzt der letzten Gruppe zu, so findet sich klinisch wie pathologisch-anatomisch die größte Uebereinstimmung zwischen unserem Falle und den genannten Fällen dieser Gruppe. Wir haben das

gleiche, schubweise Auftreten der Thrombose, denselben Mangel von Entzündungserscheinungen innerhalb der Venenwandungen. Vielleicht wäre bei diesen Fällen, in denen die Aetiologie ganz unklar ist, an eine Vereinigung der verschiedensten ätiologischen Faktoren zur Entstehung der Thrombose zu denken: sowohl an allgemeine Ursachen, wie Veränderungen in der Gerinnungsfähigkeit des Blutes oder in seiner chemischen Zusammensetzung (Toxinbildung) bei Infektionskrankheiten, Besonderheiten des mit Verdauungssäften beladenen Leberblutes, als auch an örtliche Einflüsse, die für den so selten vorkommenden Sitz der Thrombose in den Lebergefäßen verantwortlich zu machen wären, von denen wir bis jetzt aber noch zu wenig Kenntnis besitzen. Dazu bedürfte es einer weiteren Vermehrung des zurzeit noch zu spärlich vorhandenen kasuistischen Materials.

## Literatur.

Budd. Die Krankheiten der Leber. Deutsch von Henoch. Berlin 1846.

Frerichs. Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1861. Bd. 2.

Rosenblatt. Ueber einen Fall von abnormem Verlauf der Lebervenen. Inaug. Dissert. Würzburg 1867.

Eppinger. Prager medizinische Wochenschrift 1876. Nr. 39, 40.

Hainski. Ein Fall von Lebervenenobliteration. Inaug. Dissert. Göttingen 1884.

Thran. Ueber einen Fall von Lebervenenthrombose. Inaug. Dissert. Kiel 1899.

Lange. Ein Fall von Lebervenenobliteration. Inaug. Dissert. Kiel 1886.

Chiari. Ueber die selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 26. Bd. 1899.

Lichtenstern. Ueber einen neuen Fall von selbständiger Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae. Prager medizin. Wochenschrift 1900. Nr. 28, 29.

Penkert. Ueber idiopathische Stauungsleber. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. Bd. 169. 1902.

Meystre. Un cas de Thrombose des veines hépatiques. Thèse de doctorat. Lausanne 1901.

Hess. Obliterating Endophlebitis of hepatic veins. American journal of the medical sciences Vol. 130. 1905.

Schüppel. Die Krankheiten der Venae hepaticae. von Ziemßen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 8. Bd. 1880.

Umbreit. Ueber einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. Bd. 183. 1906.

Sternberg. Ueber Obliteration der Vena cava inferior und Thrombose der Venae hepaticae. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1906.

# Referate.

## III. Klinik.

### b) Gefäße.

Weiß, Eugen. **Über Beobachtung der Hautkapillaren und ihre klinische Bedeutung**. (Mit einem Vorwort von Müller, Ottfried.) (Münch. med. Wochenschr. 64, S. 609, 1917.)

Durch die Beobachtung der rosigen Hautfarbe vieler Diabetiker und der vasomotorischen Hautveränderung der Kinder mit exsudativer Diathese kam Müller zu dem Wunsche, die Hautkapillaren sichtbar machen zu können. Weiß hielt sich dabei an die Tatsache, daß bei mikroskopischer Betrachtung der Haut unter auffallendem Licht die oberflächlichen Kapillaren sehr gut sichtbar werden, wenn die Haut durch Betupfung mit öligen Medien transparent gemacht wird. Reines Knochenöl, Glyzerin, flüssiges Paraffin, werden in gleicher Weise hierzu gut verwendbar sein. Am besten ist eingedicktes reines Cedernöl. Die Betrachtung erfolgt mittels schwacher Vergrößerungen im Gebiet des Nagelrandes der Phalangen; zur guten Lagerung des zu untersuchenden Fingers, wie zur Sammlung eines intensiven Lichtstrahles ist eine eigene, aber einfache Apparatur nötig. Auf diese Weise werden Gefäßschlingen sichtbar, welche aus einem arteriellen und venösen Schenkel bestehen und sich mit den anatomisch-histologischen Befunden von Spalteholz über die Verteilung der Blutgefäße der Haut decken. Die letzten Zweige der Arterien entsenden kleine, senkrecht in die Papillen aufsteigende Ästchen, welche den arteriellen Teil der Kapillaren darstellen und aus denen sich der absteigende venöse Teil derselben entwickelt. Beide zusammen bilden die sog. „Papillarschlinge". Die Hautkapillaren bilden keine Aufsplitterung in sog. Wundernetze, der letzte arterielle Ast geht direkt in den ersten venösen über. Solche direkte Anastomosen zwischen arteriellem und venösem Stromgebiet gibt es auch in der Nierenkapsel. Es besteht also eine gewisse Gleichartigkeit in den beiden Ausscheidungsorganen der Niere und der Haut.

Die Weiß'sche Methode eignet sich zur Beobachtung von Arterien und Geschwindigkeit der Blutströmung in den Kapillaren; bei Vitium cordis, Herzinsuffizienz, Hypertonie, Arteriosklerose, Aneurysma, Stauungszuständen im großen Kreislauf, bei Gefäßstörungen organischer, wie funktioneller Natur können brauchbare Resultate erwartet werden. Auch das ganze Gebiet der Nephritiden stellt ein dankbares Feld der Anwendung dieser Methodik dar ebenso der Diabetes, ferner Exantheme und Hauterkrankungen. Endlich dient das Verfahren gut zum Studium der Gefäßtopographie der Haut überhaupt. Über seine Ergebnisse hat Weiß im „Archiv für klin. Medizin", Bd. 119, S. 1, 1916 unter Beigabe photographischer Darstellungen der Kapillarbilder publiziert. Bei Stauungen im großen Kreislauf treten sichtbare Änderungen der Strömungsverhältnisse ein. Die sonst homogene Blutsäule wird mehr körnig durch Zusammenballung der korpuskulären Blutelemente; die Gefäße treten deutlicher hervor, erscheinen stärker gefüllt. Der venöse Schenkel ist mitunter geschlängelt. Auch bei peripherer künstlicher Stauung sind solche Veränderungen bis zur Stase zu verfolgen. Beseitigt man das stauende Hindernis so tritt beim Herzgesunden die Strömung wiederum bei einer Druckhöhe ein die nur wenig Millimeter Hg unter dem Maximaldruck liegt. Anders ist das bei Kreislaufschwäche infolge von Herzinsuffizienz. Wegen der dabei schon von vorneherein vorhandenen Stauung im Rückfluß des Blutes wird die Differenz zwischen Maximaldruck und demjenigen des Wiederbeginns der Strömung um so größer, je stärker die Herzinsuffizienz ausgesprochen ist. Bei Hypertonie ist die Strömungsgeschwindigkeit besonders groß. Bei Aorteninsuffizienz sieht man hierbei deutlich die pulsatorischen Schwankungen bis an das Ende des arteriellen Teiles der Kapillaren. Vasomotorische Veränderungen sind ebenfalls deutlich zu erkennen: Kältereize verengern die arteriellen Schenkel der Schlingen, dabei können die venösen sehr weit sein, ja in ihnen kann das Blut geradezu stagnieren. Bei Wärmereiz kommt das Blut aber sofort wieder in Gang, wenn nicht etwa eine organische Ursache vorliegt. Ein Patient mit vasomotorischem Spasmus des Armes ließ zeitweise so stark kontrahierende

Kapillararterien erkennen, daß sie infolge der Anämie dem Auge unsichtbar wurden. Bei Arteriosklerose war Verlängerung und Schlängelung der Kapillarschlingen unverkennbar. Wichtig sind auch Befunde bei der sog. Präsklerose. Auch hier lassen sich Bilder im Sinne der Arteriosklerose feststellen; nur ist dabei die Strömung sehr wohl erhalten, ja vielfach entspricht sie den Strömungsverhältnissen bei Hypertonie. Die Hypertonischen zeichnen sich durch Verlängerung der Kapillarschlingen aus. Jemehr sich das Bild der interstitiellen Nephritis zuneigt, desto mehr tritt auch eine Schlängelung in Erscheinung, doch ist bei Hypertonie die Strömung sehr beschleunigt, bei den interstitiellen Nephritiden eher verlangsamt. Für Wesen und Genese der Schrumpfnieren sind Kapillarbeobachtungen der Vorstadien besonders interessant. Bei chronischem Alkoholismus fand sich beträchtliche Kapillarerweiterung bei guter Strömung. Auch bei Leberzirrhose gehören Gefäßveränderungen und Kreislaufstörungen zum Krankheitsbild; sie sind an den Kapillaren durch starke Erweiterung und geradezu phantastische Schlängelung der arteriellen Kapillaren dokumentiert. Auch bei thyreotoxischen Symptomen kann man Erweiterungen der ganzen Kapillarschleifen bei guter Strömung beobachten. Was die Nephritisformen anbelangt, so zeigen Fälle akuter Nephritis Erweiterung und Schlängelung der Kapillaren mit Verlangsamung des Blutstromes bis zur Stase. Aus der Wiederkehr guter Strömung bei abklingender Krankheit lassen sich gewisse prognostische Schlüsse ziehen. Besonders schön läßt sich das an der Nephritis mit Oedembildung zeigen, wie wir sie bei Kriegsteilnehmern fast ausschließlich beobachten. Es scheint sich den Hautveränderungen nach hier um eine generalisierte Kapillarerkrankung (Weiß nennt sie „Kapillaritis") zu handeln, wobei zu beachten ist, daß Niere und Haut sowohl der Funktion wie der Gefäßanordnung nach direkte Beziehungen aufweisen. Bei chronisch parenchymatöser Nephritis tritt die Kapillarerweiterung zurück, ausgesprochen bleiben Schlängelung und starke Windung der Kapillarschleifen. Bei der genuinen Schrumpfniere zeigten die meisten Kapillaren Erweiterung beider Schenkel; dazwischen wieder tauchten besonders schmale Schlingen auf; abnorme Schlängelung war hier häufig. Der Blutstrom war verlangsamt. Ferner sieht man hierbei verschiedene Anastomosenbildungen zwischen einzelnen Gefäßschlingen, die bei arteriosklerotischer Schrumpfniere besonders deutlich sind. Bei solchen Patienten sind die Hautkapillaren stark verschmälert, gewunden und verlängert, die Blutströmung erscheint körnig, verlangsamt. Diesen Verhältnissen entspricht ein niederer Kapillardruck, wie ihn Kraus und Landerer bei Schrumpfniere mit Hypertension nachgewiesen haben. Das Phänomen der körnigen Strömung ist den Ophthalmologen nichts Neues; ebenso der Befund von Anastomosenbildung der Retinalgefäße. Diese Veränderungen wurden ebenfalls bei Endarteriitis proliferans, schlecht kompensierten Herzfehlern, Nephritis, Arteriosklerose beobachtet. Bei Diabetikern besteht eine Erweiterung der Hautkapillaren bei guter Strömung, besonders in den Endteilen der Kapillarschlingen. Daher die rosa Farbe der Diabetiker-Haut. Ist der Diabetiker zugleich Arteriosklerotiker, so überwiegen natürlich die hierfür charakteristischen Bilder. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Mohr, Coblenz. **Das Halsdrucksymptom als diagnostisches Hilfsmittel** (Mediz. Klinik 1916, Seite 692.)

Wenckebach gab an, daß man mit Hilfe des Vagusdruckes am Halse verschiedengradige Verlangsamung bis zur stärksten Leitungsstörnng hervorrufen und als Zeichen für eine starke Herzmuskelveränderung verwerten könne. M. fand nun bei Druck auf den Hals am innern Rand des Kopfnickers in der mittleren Kehlkopfhöhe seitlich der Karotis in der Richtung auf die Wirbelsäule nach 5 bis 30 Sekunden (ohne Blutstromunterbrechung) bei manchen Personen eine starke Reaktions-Gesichtserrötung, Augentränen, Pupillenerweiterung, Pulsbeschleunigung, Neigung zu Kollapsen, Schweißbildung, bei Ohrensausen, Kopfdruck, Schwindel, Flimmern. Am deutlichsten zeigte sich das Bild bei Neurosen mit kardiovaskulärer Übererregbarkeit. M. glaubt vorwiegend einen Sympathikusreiz mit dem Druck zu setzen, und hält das Symptom für besser zur Objektivierung vasomotorischer Reizzustände als die Dermographie u. a. m. von den Velden (im Felde).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

XI. Jahrgang. Dezember 1917. Nr. 23.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Cohn, Ludwig. **Über diffuse subakute Myokarditis.** (Inaug.-Dissertation. Heidelberg 1915.)

Bei einem 22 jährigen Bäcker, der an Pneumonie 8 Tage krank lag, fand sich autoptisch außer der Lungenentzündung ein dilatiertes Herz, das mikroskopisch den so überaus seltenen Befund einer „isolierten diffusen Myokarditis“ mit ausschließlich hyaliner wachsartiger Degeneration, ohne Regeneration der Herzmuskelfasern, erkennen ließ. Die Aetiologie konnte nicht geklärt werden. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Kämmerer, H. **Diplococcus flavus und verwandte Bakterien als Erreger von Allgemeininfektionen.** (Munch. med. Wochenschr. 64, 808, 1917.)

Nachdem in der letzten Zeit mehrere Mitteilungen über Allgemein-Infektionen bzw. Influenza-ähnliche Krankheiten, Meningitiden usw. infolge von Infektion mit gram-negativen Diplokokken erschienen sind, welche keine Meningokokken, aber doch Meningokokken-ähnlich waren, weist Kämmmer auf einen mit Wegner erhobenen Befund von Micrococus flavus als Endokarditis-Erreger hin. (Münchn. med. Wochenschr. 1914, Nr. 11). Dies Bakterium, das der „saprophytischen“ Rachenflora angehört, scheint öfter, als man vermutete, eine menschenpathogene Wirkung zu entfalten, und zwar nicht gerade in fondroyanter, sondern mehr schleichender Art, wie auch Kämmerers Fall von Endocarditis lenta auf dem Boden von früher erworbener Aorteninsuffizienz lehrte. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Glaus, Alfred. **Über multiples Myelocytom mit eigenartigen, zum Teil kristallähnlichen Zelleinlagerungen, kombiniert mit Elastolyse und ausgedehnter Amyloidose und Verkalkung.** (Virchows Archiv **223**, 301, 1917.)

Bei einem Patienten mit multiplem Myclocytoma und Bence-Jonesscher Albuminurie trat eine doppelt geartete Degeneration der elastischen Elemente und eine atypisch lokalisierte Amyloidose auf. Diese hielt sich mit Ausnahme der Herzmuskulatur, der quergestreiften Muskulatur von Zunge und Oesophagus und des thorakalen Muskelapparates hauptsächlich an mittlere und kleinste Arterien — die Prädilektionsorgane für Amyloidosis —, die außerdem auffielen durch den Gehalt an reichlichen, in ihrer chemischen Zusammensetzung veränderten elastischen Fasern. Die großen Parenchymorgane wiesen außer der Gefäßdegeneration kein Amyloid auf. Es scheint eine Koinzidenz von all-

gemeiner Prädisposition und dem reichlichen Gehalt an degenerierten elastischen Fasern für die Lokalisation bestimmend gewesen zn sein. Ob dabei die Chondroitinschwefelsäure eine Rolle spielt, ist nicht zu entscheiden. Merkwürdig erscheint die Amyloidose des Knochenmarkes, wo sich Mangel an elastischen Fasern mit dem Fehlen der Amyloiddisposition verbindet. Wenn die Annahme richtig ist, daß die Nähe des Myeloms für Amyloid disponiert (Hüter), so wäre dadurch allein das Auftreten von Amyloid im Myelom hinreichend begründet. Wo sich die amyloide Substanz etabliert, geht das elastische Gewebe über die verschiedenen Stufen der Degeneration einem rapiden Untergang entgegen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Lucksch. **Über den Adrenalingehalt der Nebennieren des Menschen bei verschiedenen Todesursachen.** (Virchows Archiv 223, Heft 3, 1917.)

Verf. findet auch im Hinblick auf Untersuchungen von Schmorl und Elliot, daß die in den beiden Nebennieren enthaltene Adrenalinmenge für den gesunden Menschen im mittleren Lebensalter mit zirka 8 mg anzusetzen ist; dies würde für das Feuchtgewicht etwa 0,8 bis 0,9 mg, für das Trockengewicht berechnet aber pro 1 g Nebennierensubstanz 4 mg Adrenalin ergeben.

Die Durchschnittsmenge des Adrenalins aus den Nebennieren der in Krankenanstalten verstorbenen Personen bleibt bedeutend hinter diesen Zahlen zurück und beträgt für das mittlere Alter 4,29 mg und 0,35 pro Gramm, bei Neugeborenen etwa 0,5 mg und 0,13 pro Gramm.

Von Krankheiten zeigen die Konstitutionsanomalien und Infektionskrankheiten die niedrigsten Werte, dann kommen die Tumoren mit nur wenig niedrigeren Zahlen; erhöhte Zahlen weisen die Organerkrankungen auf.

Die niedrigsten Werte findet man, abgesehen von denen nach Zerstörung des Organs durch Tuberkulose (Morbus Addisonii), bei Verbrennungen, die höchsten bei Nephritis. Knack (Hamburg).

Klemensiewicz. **Über die erste Anlage des Thrombus. Experimentelle Untersuchungen am Blute und an Blutgefäßen von Amphibien.** (Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 63, 1917, Heft 2.)

Die unmittelbare Beobachtung frisch entstandener Thromben in den Blutgefäßen lebender Amphibien bei erhaltenem Blutstrom führt zu folgender Anschauung über deren Entstehung:

Die Thrombose ist die Schädigung der innersten Gefäßwandschicht.

Die Schädigung der Gefäßwand bedingt bei normaler Blutbeschaffenheit die Abscheidung eines gallertigen Häutchens an dem Orte der Verletzung.

Die Gallertausscheidung ist bedingt durch die Berührung der Blutflüssigkeit mit dem bloßliegenden Gewebe der Verletzungsstelle.

Die gallertartige Beschaffenheit der die Verletzungsstelle überziehenden Abscheidung aus dem Blute liefert die Bedingung für das „Haftenbleiben" von den durch Blutstrom angetriebenen Formelementen des Blutes.

Die Zusammensetzung des frisch gebildeten Thrombus aus bestimmten Formelementen des Blutes ist abhängig von hämodynamischen Einflüssen, durch welche spezifisch leichtere Formelemente in die Randzone getrieben (ausgepreßt) werden. Begünstigt wird das Haftenbleiben durch die platte Form der Spindelzellen des Amphibienblutes und durch die Kleinheit gewisser Formelemente (Bruchstücke normaler Zellen und Blutplättchen der Säugetiere).

Für die Ausbildung von Plättchenthromben oder Absonderungsthromben sind die von Aschoff, Beneke u. a hervorgehobenen hämodynamischen Verhältnisse von besonderer Bedeutung. Diese Verhältnisse treten hauptsächlich beim weiteren Wachstum der ersten Thrombusanlage in Wirksamkeit.

Die erste Anlage des wandständigen Thrombus besteht somit aus einer gallertigen Fibrinausscheidung an einer verletzten Stelle der Gefäßwand des lebenden Tieres, wodurch farblose Formelemente des strömenden Blutes an dieser Stelle in großer Zahl haften bleiben. Knack (Hamburg).

M. Löhlein. Erwiderung auf Dr. Fahrs Aufsatz **„Über maligne Nierensklerosen"** in Bd. 27, Nr. 21 des Zentralblattes. (Zentralblatt für Pathol. 28, Nr. 9, 1917.)

Die Arteriosklerose ist das allein ausschlaggebende Moment für die Pathogenese aller Fälle, aller Stadien der genuinen angiosklerotischen Schrumpfnieren. Löhlein unterscheidet je nach Ausbildung der Veränderungen bei der Nephrozirrhosis arteriosklerotica zwei Formen: eine initialis und eine progresa. Gegenüber der Ansicht Fahrs, daß an den Glomeruli entzündliche Veränderungen sich finden, die endogen toxisch bedingt sind und auf das Zustandekommen des histologischen Bildes kausal einwirken, schreibt Verf. diesen Veränderungen keine ätiologische Bedeutung zu. Schönberg (Basel).

Meyer O., und B. Kohler. **Über eine auf kongenitaler Basis entstandene kavernomähnliche Bildung des Rückenmarks.** (Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. 20, Heft 1.)

Nach Eröffnung der Naht kommt man auf eine, besonders in der linken, seitlichen Hälfte des Durasackes gelegene, aus zahlreichen stark erweiterten und geschlängelten Gefäßen bestehende Geschwulst, die sich zunächst in einer Ausdehnung von 8 cm nach oben und unten erstreckt, um dann nach oben in ein stark erweitertes, isoliertes Gefäß auszulaufen, das sich erst dicht unter dem Kleinhirn weiter in mehrere Äste und Windungen auflöst, ohne jedoch die Stärke zu erreichen, wie bei den Nähten. Das polsterartige Gewebe hat das Rückenmark stark nach rechts verdrängt, sodaß dasselbe zu einem schmalen Strang von zirka 3 bis 4 mm Durchmesser in einer Ausdehnung von etwa 6 cm komprimiert ist. An einer Stelle nahe dem unteren Ende der polsterartigen Geschwulst ist das Rückenmark vollständig unterbrochen: sowohl in dem peripheren wie zentralen Stumpf desselben sieht man mehrere Katgutfäden. Auf der Vorderseite des Rückenmarks finden sich nach oben und unten das Geschwulstgewebe und die weichen Häute stark durchblutet; sonst o. B.

Verf. kommen demnach zu dem Schluß, daß die kavernöse Gefäßbildung des Falles mit Wahrscheinlichkeit aufzufassen ist als eine kongenitale Gefäßanomalie, die sichere Zeichen eines Blastoms nicht darbietet, vielmehr aus kleineren Anfängen im Verlauf vieler Jahre auf Grund der zuletzt erwähnten zirkulatorischen Einflüsse zu der beträchtlichen Größenausdehnung angewachsen ist, die sie bei der Autopsie dargeboten hat. Knack (Hamburg).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Loewy, A., und M. Lewandowsky. (Tierphysiol. Inst. d. landwirtschaftl. Hochschule Berlin.) **Untersuchungen über die Blutzirkulation gesunder und herzleidender Menschen bei Ruhe und Muskelarbeit.** (Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 5, 321, 1917.)

Ausgehend von den Untersuchungen, welche Kaufmann und Kreal an Soldaten ausgeführt hatten, wollen die Verfasser die Leistungsfähigkeit des Herzens bei Gesunden und Herzkranken genauer bestimmen, u. z. durch die Ermittlung der Gasspannung des Venenblutes. Sie bedienen sich dazu der etwas modifizierten Pleschschen Methode und führen in jedem Falle zuerst 1 oder 2 Ruheversuche und dann den Arbeitsversuch an einem Tretrade aus, welches die Messung der geleisteten Arbeit in Meterkilogrammen gestattet. Von den Ergebnissen sei nur folgendes hervorgehoben: Die Kreislaufdauer beträgt bei relativer Ruhe (Sitzen auf dem Rade) 0,5—1 Minute, wird aber bei Arbeit viel kürzer und kann bis auf 9" sinken, die Zirkulation kann also um das 2—6 fache beschleunigt werden. Das Herzschlagvolumen schwankt in der Ruhe zwischen 36 und 99,5 ccm und wird bei der Arbeit mehr oder weniger erheblich gesteigert (90—300 ccm), wobei die großen Differenzen vorwiegend durch die ganz ungleichmäßige Beeinflussung der Pulsfrequenz herbeigeführt werden. Bezüglich der überwiegenden Steigerung der Frequenz oder des Schlagvolumens lassen sich keine durchgreifenden Unterschiede zwischen Herznervösen und Herzkranken aufstellen. Die durch Radfahren geleistete Muskelarbeit verändert fast ausnahmslos die Sauerstoffspannung des Venenblutes und seinen Sauerstoffgehalt gegenüber dem ruhigen Sitzen, u. z. findet in der Mehrzahl der Fälle eine Abnahme, in der Minderzahl eine Steigerung der Sauerstoffspannung und -menge des Blutes bei der Arbeit statt. Zum Schlusse wird erörtert, inwieweit die Ergebnisse der Verfasser von denen Lindhards abweichen. J. Rothberger (Wien).

Asher, L. **Die Innervation der Nebenniere durch den Splanchnicus.** (Physiol. Inst. Bern.) (Pflügers Arch. **166**, 372, 1917.)

Erwiderung auf die von Popielski im vorigen Bande des Archivs erhobenen Einwände: Die vom Verfasser gefundene Adrenalinabsonderung nach Splanchnicusreizung beruht nicht auf einem Versuchsfehler (mechanicher Druck auf die Nebenniere). J. Rothberger (Wien).

Rothberger, C. J. und H. Winterberg. (Inst. f. allg. u. exper. Pathol. und I. med. Klinik Wien.) **Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Reizleitungsstörungen in den Kammern des Säugetierherzens.** (Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 5, 264, 1917.)

Gewisse beim Menschen beobachtete Fälle, in welchen man bei Ableitung I und (II oder) III atypische, aber entgegengesetzt gerichtete Kammerelektrogramme sieht, gaben die Veranlassung zur Prüfung der Frage, ob dies nicht auf einer partiellen Leitungsunterbrechung in einem Schenkel des Atrioventrikularbündels beruhen könnte. Es wurden deshalb an dem in situ schlagenden Hundeherzen einzelne Aeste der beiden Tawaraschen Schenkel durchschnitten und die Veränderungen des Elektrokardiogrammes bei zwei Ableitungen registriert. Dabei ergibt sich folgendes: Nach Durchschneidung des linken vorderen Schenkels wird bei Abl. von Anus und Oesophagus R kleiner, S tiefer; dagegen wird nach Durchschneidung des linken hinteren Schenkels R größer und S kleiner und kann ganz wegfallen. Die Nachschwankung wird durch alle Eingriffe im linken Ventrikel verkleinert. Nach Leitungsunterbrechung im ganzen linken Schenkel zeigen beide Ableitungen atypische Kammerelektrogramme vom Typus der rechtseitigen Extrasystole. Nach vollständiger Unterbrechung der Reizleitung im rechten Schenkel sieht man, wenn das Herz vorher unverletzt war, in den beiden Ableitungen meist atypische Kammerelektrogramme vom Typus der linkseitigen Extrasystole. Durch Druck auf den rechten Hauptschenkel wurden die für die totale Leitungsunterbrechung charakteristischen Formen auch vorübergehend registriert. Die nach kombinierten Eingriffen am rechten und am linken Schenkel auftretenden Veränderungen werden ebenfalls beschrieben, wobei auch darauf hingewiesen wird, daß Block, bzw. Dissoziation eintreten kann, auch wenn mehr oder weniger beträchtliche Teile des Leitungssystems intakt sind; andererseits kann aber oft eine sehr weitgehende Einschränkung der Breite der Reizleitungsbahn erfolgen, ohne daß eine Störung der Leitung zwischen Vorhöfen und Kammern oder auch nur eine deutliche Verlängerung der Ueberleitungszeit eintritt. In 5 Versuchen wurde durch kombinierte Eingriffe vollständige Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern herbeigefüht; dann wird meist derjenige Teil des Reizleitungssystems, welcher zuletzt einem Eingriff ausgesetzt war, zum Ursprungsort der automatischen Kammertätigkeit. Die Ergebnisse gestatten gewisse Rückschlüsse auf die Art und Weise, wie sich die einzelnen Aeste der Tawaraschen Schenkel auf die verschiedenen Teile der Kammermuskulatur verteilen. Zum Schlusse werden Beobachtungen über das Entstehen und Verschwinden einer Spaltung der R—S Gruppe mitgeteilt und die Beziehungen der gewonnenen Ergebnisse zur menschlichen Pathologie erörtert. Die zahlreichen zur Illustration der Versuchsergebnisse dienenden elektrographischen Kurven sind auf 8 Tafeln reproduziert. J. Rothberger (Wien).

# III. Klinik.

## a) Herz.

Müller, Friedrich, München. **Konstitution und Dienstbrauchbarkeit.** (Münchn. med. Wochenschr. 15, 498, 1917.)

Unter den Krankheitsbildern, auf welche der Krieg die besondere Aufmerksamkeit der Ärzte hingelenkt hat, sind vor allem die Herzneurosen und die konstitutionelle Schwäche des Herzens zu nennen.

Bei den subjektiven Klagen steht im Vordergrunde das Herzklopfen, dem meistens eine Verstärkung und erschütternde Beschaffenheit des Herz-

stoßes entspricht. Gewöhnlich besteht Tachykardie, oft hohen Grades, die aber nur selten dauernd ist und dann den Patienten auch im Schlaf zu stören pflegt. Meist tritt Tachykardie nur bei phychischer Erregung auf sowie bei körperlichen Anstrengungen und verschwindet in der Ruhe. M. stimmt den Erfahrungen Krehls und Goldscheiders zu, daß eine große Anzahl solcher Tachykardiker brauchbare Soldaten werden. Aber er betont auch, daß es viele Fälle gibt, die wenig leistungsfähig sind. (Ref. meint, nach seinen Erfahrungen im Felde, beim Ersatzbataillon und im Reserve-Lazarett, daß im im Gegenteil nur ein verschwindend geringer Bruchteil der Tachykardiker wirklich kriegsbrauchbar ist. Fast alle bleiben nur ganz kurze Zeit an der Front oder erweisen sich schon beim Ersatztruppenteil als nicht kriegsverwendungsfähig. Ähnlich urteilt Aug. Hofmann.)

Diagnostisch kommen weder die so häufigen akzidentellen Geräusche, noch die Betonung einzelner Töne, noch immer die Herzgröße in Betracht, letzteres insofern, als ein kleines Herz (z. B. ein Tropfenherz) insuffizient und ein mäßig vergrößertes Sportherz leistungsfähig sein kann. Es folgt eine Darstellung unserer heutigen Anschauungen über die normale Herzgröße.

Wenn auch bei völlig normaler Herzgröße Herzbeschwerden recht häufig vorkommen, so steht jedoch fest, daß sie an Häufigkeit zunehmen, je mehr sich die Herzdiagonale im Sinne einer Vergrößerung oder Verkleinerung von der normalen Zahl entfernt.

Da somit Auskultation und Perkussion keine einwandsfreien Anhaltspunkte zu liefern brauchen, muß die Funktionsprüfung herangezogen werden. Mit Recht weist M. eindringlich darauf hin, daß das vielgeübte Pulszählen nach einigen Kniebeugen oder ähnlichen Anstrengungen in jeder Beziehung unzuverlässig ist. Wenn natürlich dabei Pulszahlen von 160 bis 170 auftreten, ist die Felddienstfähigkeit ernstlich anzuzweifeln. (Im übrigen beweist das Auftreten einer hohen Pulszahl nach leichten Anstrengungen mehr die Erregbarkeit als die Leistungsunfähigkeit des Herzens. Eine Insuffizienz des Herzens zeigt sich dagegen am sichersten durch Atemnot an. Tritt ausgesprochene Kurzatmigkeit, Zyanose, Blässe schon nach 10 Kniebeugen oder nach Treppensteigen bis in das zweite Stockwerk ein, so ist der Patient wahrscheinlich nicht kriegsbrauchbar. Oft kann nur der Truppenarzt durch Beobachtung des Mannes im Dienste die Entscheidung treffen, da keine Untersuchungsmethode absolut sichere Anhaltspunkte bietet. Ref.)

M. hat bei seinen Herzneurotikern sehr viele Blutdruckstörungen gesehen, zweimal bis 190, sehr oft bis 170 und 160 Hg. (Es wird nicht angegeben, ob die Hypertensionen dauernd oder vorübergehend waren.)

Die Herzneurosen oder die konstitutionell schwachen Herzen waren bei den untersuchten Soldaten häufig Teilerscheinungen eines infantilen oder unreifen Habitus: zu jugendliches Aussehen, mangelnder Bartwuchs, Fehlen der Achselhöhlenbehaarung, schwache Nackenmuskulatur, Persistenz der Brustdrüsen, kindlich runde Formen usw.

Infolge allgemeiner körperlicher Minderwertigkeit war häufig ein Berufswechsel vorgenommen worden.

Eine große Zahl von Herzneurosen gehört zu den Thyreotoxikosen. Schwierig ist dabei öfter die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose, weil bei beiden die Uebererregbarkeit des Herzens und die Asthenie häufig sind.

Als Therapie wird nach kurzer Ruhe im Lazarett Übungstherapie im Freien empfohlen. Über die weitere militärische Verwendung kann nur von Fall zu Fall entschieden werden. Eine rasche völlige Wiederherstellung der Kriegsdienstfähigkeit ist bei ernsteren Fällen von Herzneurosen nicht zu erwarten.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Jagic. **Über „akzidentelle“ Herzgeräusche.** (Wiener med. Wochenschr. 1917, Heft Nr. 15.)

Verf. möchte vorschlagen, für die systolischen Geräusche, die auf eine relative Mitralinsuffizienz mit den verschiedenen erwähnten Entstehungsmöglichkeiten zurückzuführen sind oder als Stenosengeräusche an den großen Gefäßstämmen (Enge der Aorta usw.) zu deuten sind, die Bezeichnung „akzidentell“ fallen zu lassen und letztere Benennung für Geräusche zu reservieren, die, wie z. B. die kardiopulmonalen Geräusche, mit den endokardischen Strömungsverhältnissen nichts zu tun haben. Verf. hält dies auch deshalb für

wichtig, weil man gewöhnt ist, mit dem Worte „akzidentell" den Begriff der Belanglosigkeit zu verbinden, was ja für eine Reihe von Zuständen mit den verschiedenen erwähnten Befunden eines systolischen Geräusches nicht zutrifft. Knack (Hamburg).

Gerhartz, H. **Eine essentielle bradykardische Ödemkrankheit.** (Deutsche med. Wochenschr. 1917, **43**, Heft 17.)

Beschreibung der in Bonn beobachteten Ödemerkrankungen bei der Zivilbevölkerung, wie sie Maase und Zondek aus Berlin berichteten. Von seiten des Gefäßapparates fiel besonders die Bradykardie auf. Knack (Hamburg).

Steiger. **Über plötzliche Todesfälle (sogenannter Minutenherztod) bei Insuffizienz des Adrenalsystems speziell bei Nebennierenerkrankungen (Morbus Addisonii).** (Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte Nr. 14, 1917.)

1. Bei anatomisch nachweisbaren Veränderungen des gesamten chromaffinen Systems, speziell der Nebennieren, kommen plötzliche und unerwartete Todesfälle vor.

2. Das Adrenalsystem kann dabei allein oder in Kombination mit den übrigen endokrinen Drüsen (Status thymico-lymphaticus, Morbus Basedowii, Hypophysenaffektionen) erkrankt sein.

3. Klinisch können die Symptome der Nebennierenaffektionen in Form des Morbus Addisonii vollständig oder teilweise vorhanden sein; sie können aber auch absolut fehlen und in diesen Fällen sind die konstant niedrigen Blutdruckwerte ausschlaggebend.

4. Der plötzliche und jähe Tod tritt bei diesen Affektionen namentlich nach körperlichen Anstrengungen aus scheinbarem Wohlbefinden heraus ein. Die Adrenalinverarmung wird so groß, daß durch plötzlichen Blutdrucksturz im Herzgefäßsystem der Kollaps eintritt. Es kommen bei diesen Nebennierenaffektionen Fälle von sogenanntem Minutenherztod wahrscheinlich durch Kammerflimmern vor, wobei die Atmung die klinisch nachweisbare Herzaktion überdauert. Betont sei, daß Kammerflimmern nur am Tierexperiment einwandfrei beobachtet wurde. Da ein Symptom des experimentellen Kammerflimmerns „das Überdauern der Atmung über die Herztätigkeit" bei unsern akuten Nebennierentodesfällen konstatiert wurde, so ist wenigstens mit Wahrscheinlichkeit im Hinblick auf das Thierexperiment an Kammerflimmern zu denken.

5. Diese plötzlichen und unerwarteten Todesfälle bei Insuffizienz des chromaffinen Gewebes speziell bei Verkäsung der Nebennieren in den Fällen von klinisch reinen oder okkulten Addison-Erkrankungen beruhen also auf einer Hypoplasie des adrenalinbildenden Gewebes und einer daraus sich entwickelnden plötzlichen Adrenalinverarmung des Blutes. Eine Ausnahme hiervon machen vielleicht die akuten Todesfälle bei chromaffinen Tumoren, wo eine Hyperfunktion und damit eine Adrenalinüberschwemmung des Blutes durch Überdruck im Herzgefäßsystem die Ursache des akuten Herztodes sein soll.

6. Therapeutisch sind diese Fälle mit klinisch nachweisbarer Hypoplasie des Adrenalsystems bei konstant niedrigen Blutdruckwerten systematisch mit Adrenalin zu behandeln; vielleicht läßt sich dann bei diesen Erkrankungen der Eintritt eines akuten unerwarteten Todesfalles vermeiden. Jedenfalls ist bei all diesen Individuen absolute körperliche Ruhe geboten.

Knack (Hamburg).

## b) Gefäße.

Kämmerer und Molitor. **Blutdruckstudien an Feldsoldaten.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 849, 1917.)

Unter 308 untersuchten Fällen fand sich ein relativ großer Prozentsatz hoher Blutdruckwerte bei den doch jugendlich zu nennenden Versuchsobjekten, die ein durchschnittliches Alter von 19—35 Jahren aufwiesen. Bei Wiederholung der Blutdruckmessung an darauffolgenden Tagen zeigten sich niedrigere, ja normale Werte. Organische Erkrankungen, die den Blutdruck zu erhöhen pflegen, konnten ausgeschlossen werden. Nervöse Erregbarkeit, beginnende Kompensationsstörungen, frühzeitige Arteriosklerose, vielleicht auch thyreo-

toxische Affektionen kommen jedoch ursächlich in Betracht. Interessant ist, daß durchschnittlich bei den jüngeren Soldaten der Blutdruck höher war, als bei den älteren. Das spricht im ganzen und großen gegen die Annahme der Abhängigkeit der erhöhten Blutdruckzahlen von arteriosklerotischen Zuständen. Ganz entsprechend waren Tachykardie und Erregbarkeit verteilt. Die höchsten Zahlen fanden sich bei Kriegsfreiwilligen und ungedientem Landsturm. Was die gefundenen 31 Fälle mit Blutdruckwerten von 110 mm und darüber anbelangt, so war bei 18 stärkere Herzerregbarkeit nach Bewegungen zu bemerken, bei 7 waren Puls und Erregbarkeit ganz normal, 6 der Fälle hatten mehr oder weniger ausgesprochene Neigung zu Bradykardie vor oder nach der Bewegung. Die Grundlagen dieser Blutdrucksteigerungen waren teils in reiner nervöser Erregung, teils in nervöser Erregung und einem Infektionszustand — entsprechend einer der so häufigen „Schützengraben-Infektionen" zu suchen. Messungen, die unmittelbar nach Körperbewegungeu (15 Kniebeugen ×15 Armseitwärtsstößen) gemacht wurden, ergaben eine Erhöhung des Blutdrucks, wobei merkwürdigerweise die Leute mit normal niedrigerem Blutdruck stärker reagierten, als die Leute mit primär schon etwas erhöhtem Druck, was offenbar als kompensatorische Funktion der vasomotorischen Apparate zur Vermeidung extremer Druckhöhen anzusehen war. Aus zu hohen oder zu niedrigen Anstiegen des Blutdruckes nach Bewegung ist kein Rückschluß auf den Zustand der Kreislauforgane erlaubt. Absinken des Blutdrucks unter die Ausgangsnorm, gemessen 5 Minuten nach Ausführung der Körperbewegungen, war nicht feststellbar. Als Fazit ergab die Untersuchung, daß die verhältnismäßig häufig zu beobachtenden primären Blutdrucksteigerungen bzw. das labile Verhalten des Blutdrucks nach dosierter Arbeit wohl in der Mehrzahl der Fälle auf manifeste oder latente nervöse Erregungszustände zurückzuführen waren und nur bei einem kleinen Teile als Symptome beginnender Ermüdung des Zirkulationsapparates aufgefaßt werden durften.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Maase u. Zondek. **Über eigenartige Oedeme.** (Deutsche med. Wochenschr. **43**, 481, 1917.)

Unter den Kranken der ersten medizinischen Klinik und Poliklinik der Charité wurde an 30 bis 40 Fällen der letzten Wochen, und zwar bei Männern von 45 bis 65 Jahren ein eigenartiges Krankheitsbild gesehen. Es bestand in Hydrops meist nur der unteren Extremitäten, manchmal aber auch in Genital- und Gesichtsödem, sowie bisweilen in leichter Schwellung der oberen Extremitäten, ferner in Diarrhoen ohne spezifischen bakteriologischen Befund, endlich bei einem schweren Falle in Anzeichen von Polyneuritis, wiederum besonders im Bereich der unteren Extremitäten. Von Seite des Zirkulationssystems ergab sich eine Vergrößerung des linken Herzventrikels, keine Blutdruckveränderungen, Bradykardie, sonst am Herzen wechselnde, augenscheinlich akzidentelle systolische Geräusche über Mitralis und Aorta, keinerlei Zeichen kardialer Stauung, keine Leber- und Milzschwellung. Der Urin war frei von Eiweiß, nicht vermehrt. Das Oedem intermittierte. Bei gemischter Krankenkost und Bettruhe tritt fast stets schnelles, vollständiges Ausschwemmen des Oedemwassers durch die Nieren in etwa vier bis acht Tagen ein. Die Anschwemmung wird, wenn sie einmal eingesetzt, auch nicht durch Aufstehenlassen des Patienten beeinträchtigt. Über die Aetiologie ist ein abschließendes Urteil nicht möglich. Infektion als Ursache ist unwahrscheinlich. Ob Nährschäden vorlagen, ist noch nicht klar. Die Krankheit erinnert an das Bild der Segelschiff-Beri-Beri. Der Charakter der Krankheit ist gutartig. (Analoge Erkrankungen hat auch der Ref. gesehen. Darnach kann er den intermittierenden Charakter der Oedeme, jegliches Freisein der Patienten von faßbaren Nierenerkrankungen, die oft sehr starke Bradykardie bestätigen.) Diarrhoen bestanden nicht. Meist betraf die Krankheit recht kräftige Männer. Als Ursache konnte beim Vergleich mit anderen, unter gleichen Verhältnissen nicht erkrankten, jedoch von vornherein, infolge ihrer heimatlichen Beziehungen in der Ernährung besser gestellten Kameraden der befallenen Patienten nur eine gewisse Einseitigkeit, vielleicht auch nicht ganz gute qualitative Beschaffenheit der sehr eiweißarmen Nahrung angesehen werden, die wie in Gerhartz Fällen meist in flüssiger Form gereicht war. (Vgl. Deutsche med. Wochenschr. **43**, 515, 1917!) Eine Infektion konnte ausgeschlossen werden. Rekurrens, Ruhr usw. lag bestimmt nicht vor. Bei Bettruhe und Kostwechsel unter Erhöhung der Eiweiß- und Fettzahl,

schwanden die sämtlichen Erscheinungen, zu denen auch leichte neuritische Symptome gehörten, ganz rapid. Der Beri-Beri ähnliche Charakter war unverkennbar. Es scheint, daß aber diese Erkrankung, die wohl starke Männer befällt, gerade auch bei solchen Individuen gern Fuß faßt, die durch chronische Darmstörungen oder durch Blutinfektionen mit Hämoglobinverlust (Malaria), oder durch sonstige Affektionen schleichender Art irgendwie geschädigt bzw. „disponiert" sind. Mit der Kenntnis vom Vorkommen solcher Oedemkrankheit und der Erkennntnis der Bedeutung der Nahrungsqualität und -Abwechslung ließ sich das Vorkommen durch Änderung des Ernährungsmodus prophylaktisch durchaus einschränken. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Boyksen. **Über Brand der Extremitäten nach Verletzung der Gefäße durch fernwirkende mechanische Gewalt.** (Münch. med. Wochenschr. 64, 628, 1917.)

Schwerste Zirkulationsstörungen lokaler Art kommen auch ohne direkte mechanische Gefäßschädigung vor. An einem der mitgeteilten Fälle handelte es sich um einen Knieschuß. Ohne daß die Umgebung des Schußkanals Entzündungszeichen darbot, kam es zu einer Zerreißung und Thrombose der benachbarten Poplitealarterie mit ihren Folgen für die Extremität, so daß eine Amputation nötig wurde. Im zweiten Falle war durch den Anprall des Deckels eines explodierenden Benzinfasses an die Hand eines Mannes eine Abknickungsfraktur über dem Handgelenk entstanden. Drei Tage später zeigte die Hand beginnende Gangrän. Einschnitte ließen das Gewebe als blutleer erkennen. Sämtliche Gefäße der schließlich amputierten Hand waren in der Kontinuität erhalten, auch an Stellen, wo das umgebende Gewebe stark lädiert erschien. Aber sie waren eng (bis auf ein Drittel des Kalibers) zusammengeschnurrt und völlig blutleer. Thromben fehlten durchaus. Die abnorme Kontraktion reichte bis über die Amputationsstelle hinaus. Hier lag ein abnormer Gefäßkrampf vor, ein Angiospasmus, wohl infolge der schweren Erschütterung. Wahrscheinlich kommen derartige Verletzungen jetzt häufiger, aber in der Natur ihrer Folgen unerkannt, zur Beobachtung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Schützinger, Bayreuth. **Ein Fall von traumatischem Morbus Basedow.** (Münchn. med. Wochenschr. 1916, Feldbeilage, Seite (205) 473.)

Kasuistik. Beitrag zur neurogenen und thyreogenen Entstehung der Basedow-Krankheit. von den Velden (im Felde).

## IV. Methodik.

Straub. **Über den kleinen Kreislauf.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin. **121**, Heft 4—6).

Es wird eine Methode beschrieben, die Blutverschiebungen zwischen den drei großen Bezirken: Herz, großer Kreislauf, kleiner Kreislauf, zu verzeichnen gestattet unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Druckverhältnisse an beliebigen Stellen der Blutbahn und der Durchflußmenge des Blutes.

Die für das Studium des Lungenkreislaufes unerwünschten Wirkungen der verschiedenen Eingriffe auf die Gefäße des großen Kreislaufs können ausgeschaltet werden durch Verwendung des Herzlungenkreislaufs.

Die Blutfülle der Lungen hängt bei Gleichbleiben aller übrigen Bedingungen einmal von dem Druckablauf im linken Vorhof ab; vom Aortendrucke nur, soweit dieser den Vorhofdruck verändert.

Zweitens führt Änderung des Zuflusses zum rechten Herzen bei Gleichbleiben aller übrigen Bedingungen zu gleichsinniger Änderung des Blutgehaltes der Lungen durch gleichsinnige Aenderung des Druckes in Pulmonalis und linkem Vorhof.

Die durch Änderung des Zuflusses zum rechten Herzen bedingten Schwankungen des Blutgehalts der Lungen sind von etwa derselben Größenordnung wie die durch Änderungen des arteriellen Widerstandes bedingten. In der Pathologie werden sie häufig eine größere Rolle spielen als die letztgenannten.

Die vorstehend genannten Beziehungen sind nur unter zahlreichen beschränkenden Voraussetzungen eindeutige. Diese Voraussetzungen werden auf Grund der Versuchsresultate analysiert.

Die beschriebene Methode zum Studium der Blutverteilung zwischen den drei großen Gebieten des Kreislaufs verspricht neben der Analyse der Zuckungsgesetze die beste Aufklärung über die Arbeitsbedingungen der verschiedenen Abschnitte des gesunden und kranken Herzens und der Gefäße.

Knack (Hamburg).

Kienböck. **Anatomische Orientierung im Röntgenbilde des normalen Herzens Herzsteckschüsse.** (Wieher medizinische Wochenschr. 1917, 9).

Durch Eintragung der Bezirksgrenzen der vier Herzviertel an der Oberfläche der vorderen und hinteren Wand (die Längs- und Grenzfurchen des Herzens), ferner des Inneren: die Kammerscheidewand, die vier Klappenringe und die Wurzeln der zwei großen Gefäße, in die durch eine Röntgenaufnahme gegebene Herzsilhouette gelingt es, eine gewisse räumliche Orientierung über das Herz zu gewinnen. Diese Orientierung ist besonders wertvoll bei der Lagebestimmung von Geschossen im Bereich des Herzens.

Knack (Hamburg).

Christen. **Ein Problem der dynamischen Pulsuntersuchung.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin. **121,** Heft 4—6.)

Schrumpf, der sich große Verdienste um den klinischen Ausbau der dynamischen Pulsuntersuchung erworben hat, und der heute sicherlich das größte Material an dynamischen Diagrammen besitzt, hat wiederholt folgende Form von Diagrammen beobachtet: Im absteigenden Schenkel bleibt die Energie zuerst annähernd konstant, d. h. das Diagramm folgt ungefähr einer Hyperbel; oder die Energie nimmt etwas ab, d. h. die Kurve geht von höheren zu niedrigeren Hyperbeln. Hiernach biegt es wieder nach rechts aus, zeigt also bei wachsendem Außendruck wieder zunehmende Energiewerte, um dann plötzlich in einen steileren Abfall überzugehen.

Solche Pulse gehören zum Typus der insuffizienten Pulse, entsprechend der diesbezüglichen mechanischen Definition des Verf., d. h., es sind solche Pulse, bei denen die Energie des Pulsstoßes nicht ausreicht, um entgegen dem Manschettendruck die ganze Arterie vom völligen Verschluß bis zu ihrem Nullvolumen zu füllen.

Knack (Hamburg).

Fonio. **Zur Methodik gerinnungsphysiologischer Studien.** (Eine Erwiderung an R. Klinger.) (Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. Nr. 9, 1917.)

Nil novi.

Knack (Hamburg).

## V. Therapie.

Zahradnitzky. **Die Behandlung der unechten Aneurysmen.** (Wiener klin. Wochenschr. 1915.)

Verf. hat die recht umfangreiche und zerstreute Kriegsliteratur gesammelt; seine Arbeit kann als Basis für die Bearbeitung der durch das häufige Vorkommen der Kriegsaneurysmen aufgeworfenen Fragen gelten.

G. B. Gruber (Straßburg).

v. Haberer, H. **Kriegsaneurysmen.** (Archiv für klin. Chir. **107,** 611. 1916.)

Besprechung über die Möglichkeiten von falschen und echten Aneurysmenbildungen durch Kriegsverletzungen. Beim sog. Aneurysma spurium kommt es außerordentlich frühzeitig zur Ausbildung einer bindegewebigen Wandung des Hämatoms; eine solche wurde schon nach 17 Tagen gesehen. Lage und Form des Aneurysmensackes richtet sich nach der Syntopie und dem Gewebscharakter der Organe in der Umgebung der Gefäßverletzung. Mitunter um-

scheidet das Hämatom das verletzte Gefäß streckenweise. Bei Arterienstreifschüssen kann es auch zur Ausbildung echter Aneurysmen kommen, u. a. in Form eines Aneurysma dissecans. Manchmal bilden sich Aneurysmen erst nach längerer Zeit aus, wenn etwa ein die Verletzungsstelle zunächst abschließender Thrombus hinweggespült wird. An Komplikationen der Aneurysmen kommen in Betracht: Infektion, Blutung, Thrombose; Druck des Aneurysmas auf Nerven kann weitere Komplikationen bedingen, ebenso die Einheilung von Nerven in die Wandung des sich organisierenden Hämatoms. Wachsende Aneurysmen können auch zu Usuren von Skelettknochen führen. Symptomatisch kennzeichnet sich das Aneurysma spurium traumaticum meist durch eine sicht- und fühlbare Sackbildung mit expansiver Pulsation, das Aneurysma arteriovenosum durch deutlich hörbares Schwirren infolge des Flüssigkeitswirbels an der Stelle der Arterien- und Venenkommunikation. Meist besteht Functio laesa der betr. Extremität; ferner wird über ausstrahlende Schmerzen in bestimmten Nervengebieten geklagt. Auch Paresen oder Paralysen kommen vor. Ferner sind zirkulatorisch bedingte Muskelkontrakturen möglich, auch Pulsungleichheit, event. Zyanose der peripheren Region; selten wird Gangrän beobachtet. Doch können solche Symptome auch dann und wann fehlen oder so minimal sein, daß sie wenig zur Geltung kommen. In therapeutischer Hinsicht stellt v. Haberer folgende Sätze auf: 1) die ideale Operation eines jeden Schußaneurysmas ist die Gefäßnaht. 2) Die Gefäßnaht läßt sich weit häufiger ausführen, als man zunächst geneigt ist, anzunehmen. 3) Die Gefäßnaht wird häufiger eine zirkuläre als eine laterale sein müssen, weil die laterale bei größeren seitlichen Defekten eines Gefäßes das Lumen zu sehr einengt und dadurch ebensowohl, als durch die größere Gefahr der Thrombosierung im Nahtbereich die Funktion der Naht gefährdet. 4) Die Gefäßnaht ist bei ganz kleinen Arterien, bei deren Unterbindung ein genügender Kollateralkreislauf sicher gestellt ist, nicht indiziert. 5) Es wird immer Fälle geben, in denen auch bei großen Arterien mit der Unterbindung vorgegangen werden muß. Übergroße Defekte im Gefäßbereiche, vor allem aber stärkere Infektion, deren Abklingen nicht abgewartet werden kann, verbieten die Gefäßnaht. 6) Im Falle der notwendigen Unterbindung soll entweder vom Sackinnern her oder hart am Sacke selbst die Unterbindung unter möglichster Schonung der Kollateralen vorgenommen werden. 7) Aneurysmen sollen in gut eingerichteten Spitälern, und womöglich nicht in Feldlazaretten, unter geschulter Assistenz von einem geübten Chirurgen operiert werden. Es ist dabei selbstverständlich, daß bei dringender Indikation, wie besonders bei Blutung und ganz schweren Infektionen das Aneurysma dort operiert werden muß, wo der Patient eben liegt. 8) Der beste Zeitpunkt zur Operation eines Aneurysmas liegt zwischen 14 Tagen und 3 Wochen nach der Verletzung. In dieser Zeit läßt sich ein Urteil darüber gewinnen, ob eine schwere Infektion vorliegt oder nicht; ist das einmal klar, dann hat längeres Zuwarten keinen Zweck. 9) Leichte Infektionen lassen sich selbst nach Wochen und nach vollständiger Wundheilung nicht sicher ausschließen, sie verbieten weder die Operation noch speziell die anzustrebende Gefäßnaht; man muß nur in zweifelhaften Fällen vorsichtshalber für einige Tage drainieren. 10) Alle Spätoperationen sind durch die mittlerweile entstandenen Schwielen unnötig erschwert. 11) Aus demselben Grunde sind vorbereitende Maßnahmen, wie Kompression des Aneurysmas, eher schädlich als nützlich. Sie erzeugen nur Schwielen und entzündliche Veränderung des Sackes. 12) Bei allen Schußverletzungen, welche ein größeres Gefäß getroffen haben könnten, muß man mit der Beurteilung sehr vorsichtig sein, weil selbst nach Wochen, wenn der Patient mehr Bewegung macht, ein Aneurysma manifest werden kann. 13) Infizierte Aneurysmen können Abszesse vortäuschen, dabei ist größte Genauigkeit bei der Untersuchung geboten. 14) Während bei gelungener Gefäßnaht der Patient etwa nach einem Monat als geheilt bezeichnet werden kann, ist das bei der Unterbindung nicht der Fall, weil hier gerne leichte Zirkulationsstörungen sehr lange zurückbleiben, welche die Diensttauglichkeit bei größerer Anstrengung, namentlich aber im Winter (Erfrierung) in Frage stellen. 15) Die Erfolge der Venentransplantation bei größeren Arteriendefekten sind mindestens fraglich. 16) Die Belastungsfähigkeit einer Gefäßnaht ist außerordentlich groß, wie die Möglichkeit beweist, eine gleichzeitige Fraktur unmittelbar nach der zirkulären Gefäßnaht in Extension legen zu können. 17) Aneurysmen begleitende Nervenlähmungen sind sehr häufig nicht auf Läsion der Nerven durch den Schuß, als vielmehr auf Druck von Seiten des Aneurysmas zurückzuführen. Sie gehen dann meist

nach der Aneurysmaoperation zurück. 18) Die Frage, ob man die Aneurysmen in Blutleere operieren soll oder nicht, läßt sich nicht prinzipiell entscheiden; v. Haberer operiert sie ohne Blutleere. Den Schluß der Arbeit bilden die Auszüge aus 72 Krankengeschichten. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Behr, Carl. **Über die Ernährung der Sehnerven und ihre Beziehungen zu der Erfolglosigkeit der Therapie der tabischen Sehnervenatrophie.** (Münchn. med. Wochenschr. 64, 517, 1917.)

Man weiß bisher nicht, auf welchen Wegen die aus den Blutgefäßen austretenden gelösten Nährstoffe an die eigentliche nervöse Substanz, an Achsenzylinder und Ganglienzellen herangeführt werden, ebensowenig, wie wir die Wege kennen, auf denen ihre Stoffwechselprodukte den Nerven wieder verlassen. Lymphbahnen, wie sie in den mesodermalen und entodermalen Geweben genau erforscht sind, existieren, abgesehen von den Virchow-Robinschen und den Hisschen perivaskulären Räumen, im Sehnerven und im Zentralnervensystem nicht. Im Sehnerven findet sich ferner eine prinzipielle Scheidung zwischen Bindegewebe- und Blutgefäßsystem auf der einen Seite und nervösem System auf der anderen Seite. Dazu kommt noch der Umstand, daß im ganzen Zentralnervensystem Bindegewebe und Blutgefäße von der eigentlichen nervösen Substanz noch durch besondere homogene Membranen, die Membranae Gliae limitantes, getrennt werden. Sie stellen die eigentliche Oberfläche des Zentralnervensystems vor. Die Ernährung der Nervenfasern innerhalb der Nervenfaserbündel kann nicht unmittelbar aus den Gefäßen erfolgen, es müssen vielmehr besondere Vorrichtungen bestehen, durch deren Vermittlung die gelösten Nährstoffe nach ihrem Durchtritt durch die gliösen Grenzmembranen an die einzelnen Nervenfasern herangeführt werden können. Diese sind in bezug auf ihre Ernährung in erster Linie auf einen parenchymatösen Saft- bzw. Lymphstrom angewiesen. Seine Wege suchte Behr zu erforschen, wobei er sich der Injektion gefärbter Flüssigkeiten in möglichst frische menschliche Sehnerven nach Key und Retzius bediente, oder indem er möglichst feinkörnige Tusche-Aufschwemmung in lebende Hundesehnerven einbrachte und ihre Wanderung verfolgte oder indem er geschwundene menschliche Sehnerven aufmerksam mikroskopierte. Es zeigte sich nun bei der Injektionsmethode sehr deutlich ein subpiales und ein subseptales Spaltraumsystem, welche das Bindegewebgerüst von der eigentlich nervösen Substanz trennt. Das injizierte Berlinerblau sammelt sich unter der gliösen Grenzmembran an und dringt auf dem Weg des Gliagerüstes gegen die Nervenbündel vor. Durch die Injektionsmethode sind wir also imstande, ohne weiteres den Aufbau des Gliafasergerüstes des Sehnerven darzustellen. Von ganz besonderer Bedeutung dürfte die Feststellung sein, daß zarte Gliafädchen mit den Achsenylindern selbst in unmittelbaren anatomischen Kontakt treten und auf diese Weise das Berlinerblau direkt an sie heranzuführen vermögen. Diese Befunde werden bestätigt durch die Präparate der Tuschewanderung beim lebenden Hundesehnerven; diese Wanderung geschieht durch die Wirkung eines Lymphstromes, nicht aber durch die Vermittlung von Leukoziten. Auch die Tuschekörnchen werden bis an die Nervenfasern herangeführt, deren Markscheiden sie perlschnurartig umschließen. Mit den Achsenzylindern selbst können sie offenbar ihrer größeren Dicke wegen nicht in Verbindung treten. Nur kleinste Tuschekörnchen dringen bis in die Markscheiden hinein. Es ergibt sich hieraus, daß im Sehnerven ein parenchymatöser Lymphstrom vorhanden ist, der in erster Linie für die Ernährung der Sehnervenfasern zu sorgen hat, ferner, daß diese parenchymatöse Lymphbewegung an das Gliafasersystem gebunden ist, das mit den Achsenzylindern in unmittelbaren anatomischen Kontakt tritt. Der Abfluß der Lymphflüssigkeit erfolgt innerhalb der einzelnen Nervenbündel zentralwärts gegen die Schädelhöhle hin, ohne daß sie mit den perivaskulären Lymphräumen oder mit dem Zwischenscheidenraum in ausgedehntere Verbindung tritt. Erst innerhalb der Schädelhöhle verläßt sie den Nervenstamm und fließt in die großen Sammelbecken des Liquor cerebrospinalis ab. Im Sehnervenparenchym vollzieht sich aber beständig eine an das Gliafasersystem gebundene Flüssigkeitsströmung mit geringem Gefälle von der Peripherie zentralwärts.

Zwischen der tabischen Sehnervenatrophie und der luetischen besteht ein therapeutischer Unterschied, wenn schon auch die Tabes heutigen Tages als eine echt luetische und nicht „metaluetische", eine durch die spezifische Spiro-

chäte erzeugte Krankheit gelten muß. Die Ursache für das verschiedene Verhalten beruht in physiologischen Eigentümlichkeiten. Der Unterschied beruht nach Behr in bedeutenden Differenzen der Ernährung der beiden in Betracht kommenden heterogenen Gewebsarten der Sehnerven. Die luetische Sehnervenerkrankung beruht — abgesehen von Gummenbildung auf einer spezifischen Entzündung der Arachnoideal-Pialscheide und des septalen Gewebes, seltener auch der Gefäße selbst (Neuritis interstitialis peripherica Willbrand), sie ist also zunächst wenigstens auf den mesodermalen, bindegewebigen Anteil der Nerven beschränkt und zieht das eigentliche ektodermale nervös-gliöse Gewebe erst sekundär in Mitleidenschaft. Die tabische (früher „metaluetische") Sehnervenatrophie umfaßt ausschließlich das eigentliche, nervöse Gewebe, dessen progressive einfache Degeneration das ganze Krankheitsbild beherrscht. Die geringfügigen entzündlichen Erscheinungen am bindegewebigen Teil können nur als zufällige Begleiterscheinungen bezeichnet werden; sie haben mit der „metaluetischen„ Atrophie primär nichts zu tun. Man kann also kurz sagen: Die luetische Sehnervenatrophie beruht auf Infektion der Septal- und Blutgefäßapparate der Sehnerven, die tabische (= „metaluetische") Sehnervenatrophie beruht auf einer luetischen Infektion des nervös-gliösen Gewebes. Da die Zuführung der Lues-Heilmittel auf dem Blutweg erfolgt, wird die tabische Sehnervenatrophie entsprechend der Tatsache des Vorhandenseins nur eines intraparenchymatischen Flüssigkeitsstromes im Sehnerven schwer zu beeinflussen sein. Die gliöse Grenzmembran, die wohl wirken dürfte, wie die Zellmembran einzelliger Lebewesen mit der eigenartigen Fähigkeit der Auswahl bestimmter Stoffe für den Durchtritt ins Zellinnere, hier ins Nervengewebe, kann vielleicht dafür sorgen, daß die Konzentration des Heilmittels diesseits und jenseits der Grenzscheide nicht gleich stark zur Wirkung kommt. Analog dem Zentralnervensystem verhält sich die Keratitis parenchymatosa mit ihrem mangelnden Blutgefäßnetz, also wohl infolge des alleinigen Angewiesenseins auf einen intraparenchymatischen Lymphstrom, refraktär gegen die Luesheilmittel, obwohl meist ein abgeschwächtes Virus vorliegt. Verläuft hier die Lues mit starker Gefäßneubildung im Gewebe der Hornhaut, so tritt Heilung schneller und regelmäßiger ein, als bei torpider, gefäßloser Keratitis parenchymatosa.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

May. **Der Spargel in der Therapie der Nierenerkrankungen.** (Münchn. med. Wochenschr. 64, 862, 1917).

Schon früher hatte der Autor eine günstige Wirkung der Spargelspeisen auf die Diurese bei chronisch interstitieller Nephritis beobachtet. Die gleiche Feststellung ließ sich bei Feldnephritikern machen. Die Eiweißausscheidung ging zurück, die Blutbeimengungen hörten auf und stellten sich nach dem Aufstehen und nach kurzen Spaziergängen nicht wieder ein. Diese milde diuretische Wirkung beruht wohl nicht auf der Anwesenheit von Theobromin oder ähnlichen Alkaloiden. Der Spargel enthält Asparagin, das Amid der Amidobernsteinsäure, das im Körper in Harnstoff und Harnsäure übergeführt wird. Harnstoffreichtum im Blute verengt nach Cavazzani die Körpergefäße, erweitert die Nierengefäße. Vielleicht liegt hierin der Grund der Wirkung des Spargels, anderer Gemüse und mancher Drogen als Nierenheilmittel bzw. als Diuretica.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Breslauer, Franz. **Gefäßverletzungen.** (Der Hauptverbandsplatz, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 51, H. 3/4, 1917.)

Allgemeine Gesichtspunkte über die Behandlung der Gefäßverletzungen auf dem Hauptverbandsplatze. Br. fordert, daß auf dem H.V.P. bei Einlieferung eines Verwundeten mit pulsloser, kalter Extremität ohne deutliche Zeichen der Gangrän der Versuch zu machen ist, durch Abwarten und Wärmezufuhr die Bildung eines Kollateralkreislaufs anzustreben. Erst wenn sich dieser Versuch mit Sicherheit als vergeblich herausgestellt hat, wenn Flecke an den abhängigen Teilen und völlige Anästhesie die Gangrän beweisen, darf zur Abtragung der Extremität geschritten werden.

Hake (Düsseldorf).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.

Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

IX. Jahrgang. Dezember 1917. Nr. 24.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
**Professor Dr. J. G. Mönckeberg** in Straßburg i. E. und **Professor Dr. R. von den Velden** z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

## Zur Statistik des Herzspitzenstoßes.

Von
San.-Rat Dr. P. R. Siegmund, Nervenarzt-Danzig.

Ueber die Häufigkeit des Herzspitzenstoßes fand H. Guleke (Diss. Dorpat 1892) in der Literatur nur wenige Zahlenangaben und zwar nur in den Arbeiten von Kelemen (1879) und Koren (1890), die Soldaten im Alter von 20 bis 25 Jahren untersucht hatten. Um die Häufigkeit des Spitzenstoßes beim Menschen zahlenmäßig festzustellen, untersuchte H. Guleke 497 Männer und Frauen der verschiedenen Altersklassen, darunter auch viele Anstaltskranke.

Läßt man die von Kelemen, Koren und Guleke untersuchten Personen als gesund gelten, obwohl manches dagegen spricht, so würde nach Angaben dieser Autoren der Herzstoß beim gesunden Menschen nur in 5 bis 20% nicht wahrnehmbar sein. (S. Tabelle 1.)

**Tabelle 1.**

| | Zahl der Untersuchten | Ohne Herzstoß % |
|---|---|---|
| Max Kelemen (Budapest). 1879 | 317 Soldaten | 20,0 |
| Koren (Kristiania) 1890 | 676 Soldaten | 5,0 |
| Heinrich Guleke (Dorpat) 1892 | 497 gesunde Männer und Frauen | 20,5 |
| Prof. Krehl, 1913 | Gesunde Personen | 37,0 |

In den letzten 15 Jahren habe ich bei den von mir behandelten Nervenkranken, deren Mehrzahl an Neurosen litt, Aufzeichnungen über das Verhalten des Herzspitzenstoßes gemacht. Dieses Untersuchungsmaterial habe ich in mehreren Gruppen mit steigender Krankenzahl zusammengestellt, um statistisch einen Einblick in die Häufigkeit des

Herzstoßes bei Nervenkranken zu gewinnen, und zwar zunächst ohne Rücksicht auf das verschiedene Alter und Geschlecht der Kranken.

Nach meinen Untersuehungen ist der Herzstoß bei Nervenkranken in 36,1 bis 40,7% weder fühlbar noch sichtbar vorhanden und fehlt also durchschnittlich in 39,4%. (S. Tabelle 2.) Nach Prof. Krehl (Erkrankungen des Herzmuskels. 2. Aufl. 1913) fehlt der Herzstoß bei etwa 37% der gesunden Menschen.

**Tabelle 2.**

| Nervenkranke | Zahl der Untersuchten | Ohne Herzstoß % |
|---|---|---|
| (Männer und Frauen im Alter von 4 bis 80 Jahren.) | A. 1534 | 36,1 |
| | B. 1921 | 38,2 |
| | C. 3455 | 37,3 |
| **Im Durchschnitt ohne Herzstoß = 39.4%.** | D. 4504 | 39,6 |
| | E. 4995 | 40,7 |

Diese Zahlenangaben könnten zu der Annahme verleiten, daß der Herzstoß bei Nervenkranken häufiger als bei gesunden Menschen vermißt wird.

Ueber das Verhalten des Herzstoßes bei ganz gesunden Menschen (bei ruhigem Verhalten, ruhiger Atmung und bei aufrechter Körperhaltung) fehlt mir die ausreichende Zahl eigener Beobachtungen. Deshalb kann ich meine Ansicht noch nicht zahlenmäßig begründen, daß der Herzstoß bei vollkommen gesunden Menschen wahrscheinlich sehr viel seltener nachweisbar ist als bei kranken Personen. Bis jetzt sind Zahlenangaben über die Häufigkeit des Herzstoßes bei ganz gesunden Menschen in ausreichender Menge nicht vorhanden, sodaß diese Frage noch sehr untersuchungsbedürftig erscheint.

Die Tabelle 3 zeigt das Ergebnis meiner Untersuchungen über das Verhalten des Herzstoßes bei Nervenkranken (Männern und Frauen) und dann für beide Geschlechter getrennt. Hiernach fehlt der Herzstoß bei männlichen Nervenkranken häufiger als im Durchschnitt bei Nervenleidenden (=39,6%), und er wird bei nervenkranken Frauen viel seltener (in 27,3%) vermißt als bei nervenkranken Männern (in 49,8%).

**Tabelle 3.**

| Nervenkranke | Männer u. Frauen | Männer | Frauen |
|---|---|---|---|
| Zahl der Untersuchten | 4504 | 2469 | 2035 |
| Ohne Herzstoß % | 39,6 | 49,8 | 27,3 |

Das ungleiche Verhalten des Herzstoßes bei Nervenleidenden fällt noch mehr auf, wenn man die nach Geschlecht und verschiedenen Altersstufen getrennten Krankengruppen mit einander vergleicht. (S. Tabelle 4.) Die drei Untersuchungsreihen A, B, C der

**Tabelle 4.**

| | Nervenkranke | Ohne Herzstoß % | Verschiedene Altersstufen Ohne Herzstoß % | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Zahl der Untersuchten | Insgesamt | 1—20 | 21—40 | 41—60 | 61—80 |
| | | | Jahre | | | |
| Nervenkranke insgesamt | A. 1534 | 36,1 | 7,0 | 33,3 | 54,5 | 58,0 |
| | B. 1921 | 38,2 | 6,3 | 34,2 | 58,2 | 58,5 |
| | C. 4751 | 40,2 | 5,7 | 36,6 | 59,8 | 57,6 |
| I. Männer | A. 849 | 48,0 | 7,0 | 42,3 | 69,5 | 77,0 |
| | B. 1057 | 49,4 | 6,2 | 42,9 | 72,7 | 72,4 |
| | C. 2601 | 50,2 | 5,7 | 44,3 | 72,1 | 75,6 |
| II. Frauen | A. 685 | 22,0 | 6,9 | 22,0 | 32,0 | 25,0 |
| | B. 864 | 24,5 | 6,3 | 24,3 | 35,1 | 36,0 |
| | C. 2150 | 28,2 | 5,7 | 28,1 | 40,9 | 31,3 |

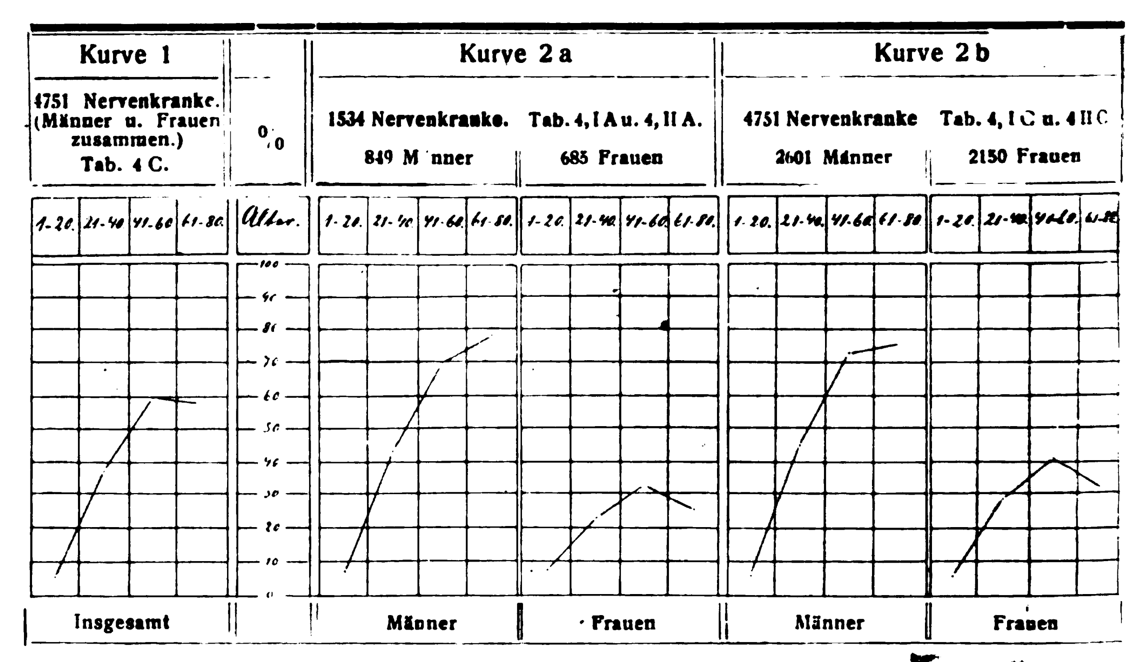
Tabelle 4 lassen zunächst deutlich erkennen, daß der Prozentsatz des Herzstoßfehlens bei beiden Geschlechtern in den höheren Altersstufen erheblich ansteigt und daß er nur bei den nervenkranken Frauen im höchsten Lebensalter wieder etwas zurücksinkt.

Dagegen fehlt der Herzstoß bei den männlichen Nervenkranken (I, A, B, C) in den höheren Altersstufen weitaus häufiger als bei den nervenkranken Frauen (II. A, B, C). Bei den Männern erreicht der prozentuale Anstieg der Herzstoßlosigkeit in den höchsten Altersstufen (=77%) fast den doppelten Durchschnittswert für beide Geschlechter (=36,1 bis 40,2%), bei den Frauen kommt er nur in der dritten Altersstufe der Tabelle an den gemeinsamen Durchschnitt für Nervenkranke heran (=32 bis 40,9%).

Die statistischen Kurven 1 und 2a, b bringen das verschiedene Verhalten des Herzstoßes bei Nervenkranken — für beide Geschlechter und für die verschiedenen Altersstufen — sehr deutlich zum Ausdruck. Gleichzeitig lassen die auffallend übereinstimmenden Kurven (2a u. 2b) darauf schließen, daß es sich nicht um einen zufälligen Befund, sondern sehr wahrscheinlich um ein gesetzmäßiges Verhalten des Herzstoßes bei Nervenkranken handelt.

Versucht man das in den Kurven zum Ausdruck gebrachte, in den verschiedenen Altersstufen und bei beiden Geschlechtern so differente und doch anscheinend gesetzmäßige Verhalten des Herzstoßes bei Nervenkranken zu erklären, so habe ich bereits in einer kurzen Abhandlung — die mechanische und die neurogene Herzstoßtheorie (Zentralbl. f.

Herz- u. Gefäßkrankheiten. 7. Jg. 1915, Nr. 23) darauf hingewiesen, daß der Herzspitzenstoß im jugendlichen Lebensalter vielleicht deshalb so auffallend häufig nachweisbar ist, weil hier das Auftreten zahlreicher Infektionskrankheiten die Entstehung der neurogenen Herzstoßart begünstigt.




Fehlender Herzstoß bei Nervenkranken in verschiedenen Altersstufen.

Den größten Unterschied finden wir bei den nervenkranken Männern und Frauen im höheren Lebensalter. Hier wird Herzstoßlosigkeit bei Frauen nur bis zu 40,9%, bei Männern dagegen bis zu 75,6% gefunden. Bei diesem so überaus starken Geschlechtsunterschiede könnte man an eine Einwirkung der Arteriosklerosis denken, die wenigstens in den stärker ausgebildeten Graden bei Männern in den höheren Altersstufen viel häufiger beobachtet wird als bei Frauen. Jedenfalls habe ich oft gefunden, daß der Herzstoß gerade bei nervösen Männern mit deutlichen Anzeichen der Arteriosklerosis — selbst bei breiten Zwischenrippenräumen und bei kräftiger Herztätigkeit — fehlte.

In dem Gesamtresultat meiner statistischen Untersuchung über das Verhalten des Herzstoßes bei Nervenkranken findet die neurogene Herzstoßtheorie eine nicht unwesentliche sachliche Begründung. Die erheblichen Alters- und Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Häufigkeit des nachweisbaren Herzstoßes blieben schwer verständlich, wollte man die Entstehung des Herzstoßes einzig und allein von der mechanischen Einwirkung der systolischen Erhärtung und Umformung des Herzmuskels auf die anliegende Brustwand herleiten. Warum sollte diese mechanische Einwirkung bei normaler kräftiger Herztätigkeit und bei anderen für das Zustandekommen des Herzstoßes anscheinend günstigen Umständen so häufig ganz fehlen, dagegen in zahlreichen anderen Fällen — gerade bei geschwächter Herzaktion, engen Zwischenrippenräumen und bei der von mir an der Brustwand und besonders in der Herzgegend sehr oft beobachteten dachziegelartigen Ueberlagerung der unteren Rippen über die nächstoberen in stärkstem Grade zum Ausdruck kommen?

P. Niemeyer bemerkt in seinem Handbuche der Perkussion und Auskultation (2. Bd. 1870): „Eine neue Theorie über den Herzstoß beizubringen erscheint schier unmöglich, und nachdem alle erdenklichen Faktoren angezogen worden sind, so würde nur noch das Nervensystem übrig sein." Und Prof. Martius schreibt 1894 in dem klinischen Vortrage — der Herzstoß des gesunden und kranken Menschen —: „Das Interesse an dem Problem des Herzstoßes ist jetzt unter den Aerzten im allgemeinen gering.... Aber klare Einsicht in die Entstehungsweise des normalen Herzstoßes und Verständnis der Veränderungen desselben in Krankheiten ist ein unabweisbares klinisches Postulat."

Mit der Aufstellung der neurogenen Herzstoßtheorie bin ich zu der Auffassung gelangt, daß der neurogene, ebenso wie der mechanische Herzstoß nicht zu den physiologischen, sondern grundsätzlich zu den pathologischen Bewegungserscheinungen gehören. Bestätigten weitere Beobachtungen und statistische Untersuchungen die Richtigkeit meiner Annahme, so würde sie nicht nur theoretisches Interesse für sich beanspruchen können, sondern auch klinisch eine gewisse Bedeutung haben und manche bisher noch vorhandenen Widersprüche und Unklarheiten auf diesem Gebiete beseitigen helfen.

---

# Referate.

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Straub, H. **Zur Dynamik der Klappenfehler des linken Herzens.** (Deutsches Archiv für Klinische Medizin 1917, Band 122, Heft 2 u. 3.)

Die Dynamik der Klappenfehler wird analysiert durch Darstellung des Einflusses der Ventilstörung auf die Druckvolumenkurve der einzelnen Herzabschnitte. Frequenz, arterieller Widerstand und venöser Druck werden konstant gehalten. Außer den Veränderungen des Drucks und Volums an verschiedenen Stellen des Herzens und der Gefäßbahn wird das Zeitvolum und die Blutverteilung zwischen Herz, Lunge und großem Kreislauf berücksichtigt.

Es werden neue Methoden beschrieben, die Erzeugung der wichtigsten Klappenfehler in reversibler Weise gestatten.

Nur durch Rückgängigmachung des gesetzten Klappenfehlers lassen sich die direkten Folgen der Ventilstörung unterscheiden von Aenderungen der Dynamik infolge von Nebenverletzungen und Beschädigungen des Herzmuskels.

Die Definition einiger Begriffe, die klinischen Bedürfnissen ihre Entstehung verdanken, wird so formuliert, daß ihr Geltungsbereich experimenteller Forschung zugänglich wird.

Kompensation eines Klappenfehlers wird angenommen, wenn die Versorgung sämtlicher Organe unter normalem arteriellem Mitteldruck mit der genügenden Menge zureichend arterialisierten Blutes gewährleistet wird. Eine mathematisch scharfe Grenze zwischen Kompensation und Dekompensation kann entsprechend dem Wesen der Begriffs nicht gegeben werden. Voraussetzung einer Kompensation ist, daß der venöse Zufluß nicht nennenswert erschwert wird.

Das objektive Maß der Reservekraft ist gegeben in der Lagebeziehung der Druckvolumkurve der augenblicklichen Arbeitsbedingungen in Beziehung zu den Dehnungskurven der Maxima und Minima.

Hypertophie führt eine Aenderung der Dehnungskurven des betroffenen Herzabschnittes herbei. Eine wahre Kompensation eines arbeitsvermehrenden

Faktors durch Hypertrophie kann erzielt werden, wenn durch die Wirkung der Hypertrophie die vermehrte Arbeit von nicht erhöhter Anfangsspannung aus erreicht wird. Der Einfluß der Hypertrophie auf die Dehnungskurven der Minima (die diastolische Erweiterungsfähigkeit), ist zu prüfen. Ebenso bleibt weiterer Prüfung vorbehalten, ob neben der Hypertrophie durch dauernde Mehrbeanspruchung eine primäre „kompensatorische" Hypertrophie im Sinne Gerhards existiert.

Stauungsdilatation führt zu Vergrößerung der Füllung des dilatierten Herzabschnittes in Systole und Diastole.

Dilatation durch Vergrößerung der Schlagvolumina führt bei im wesentlichen ungeändertem systolischem Volumen zu Vergrößerung des diastolischen Volumens um den Betrag der Vergrößerung des Schlagvolumens.

Dilatation durch Erhöhung des Widerstandes führt zur Vergrößerung des systolischen und diastolischen Volums. Sie unterscheidet sich also von der Stauungsdilatation nur graduell.

Bei den untersuchten Klappenfehlern des linken Herzens war die Dynamik des rechten Herzens nur unbedeutend geändert. Der Druck im rechten Vorhof wurde nicht beeinflußt. Die bei Aortenstenose beobachtete Druckerhöhung im rechten Vorhof rührt von der durch die speziellen Versuchsbedingungen hervorgerufenen Vermehrung der Koronarzirkulation her und hat mit dem Wesen des Klappenfehlers nichts zu tun. Der systolische Maximaldruck der rechten Kammer wurde auch bei Mitralfehlern nicht erhöht, bei Aortenstenose und Mitralstenose meist eine Spur, manchmal beträchtlich herabgesetzt.

Bei allen untersuchten Klappenfehlern trat Drucksteigerung im linken Vorhof auf, die bei der Aorteninsuffizienz gering, bei den übrigen Fehlern erheblich war.

Die Dynamik des linken Ventrikels wurde durch Mitralstenose nicht nachweislich beeinflußt. Bei Aorteninsuffizienz fand sich nur mäßige Vergrößerung der Anfangsfüllung und Anfangsspannung, keine Zunahme des systolichen Rückstandes trat bei Aortenstenose und namentlich bei Mitralinsuffizienz auf.

Bei der Mitralinsuffizienz verläuft wegen des Rückflusses durch das Mitralostium die Kammerkontraktion auch während der Anspannungszeit nicht isometrisch. Der Ventrikel gerät dadurch in Spannungsverlust, die Anspannungszeit wird verlängert auf Kosten der Austreibungszeit, für die zudem weniger Spannungsenergie übrig bleibt. Der Zuckungsgipfel wird erniedrigt. Nur durch Erhöhung der Anfangsfüllung und Anfangsspannung kann der Druckanstieg so viel steiler gestaltet, das gedachte isometrische Druckmaximum so weit erhöht werden, daß eine im Anstieg und Gipfelteil der normalen ähnliche Druckkurve erzielt wird, die zu Ueberwinden des ungeänderten Aortenwiderstandes notwendig ist.

Bei allen untersuchten Klappenfehlern findet sich eine Blutverschiebung aus dem großem Kreislauf nach dem Herzen und den Lungen, die bei Aorteninsuffizienz sehr gering, bei den übrigen Klappenfehlern erheblich ist.

Das Zeitvolumen nimmt mit Auftreten des Klappenfehlers vorübergehend ab, erreicht aber bald den ursprünglichen Wert wieder. Nach Aufhebung eines Klappenfehlers tritt vorübergehend eine mehr oder weniger deutliche Erhöhung des Zeitvolumens auf, bedingt durch Auspumpen der gestauten Blutmengen.

Rückkehr zu den Ausgangsbedingungen nach Aufhebung eines Klappenfehlers erfolgt bei Aorteninsuffizienz sehr rasch, bei Mitralstenose ziemlich rasch, bei Aortenstenose langsam, bei Mitralinsuffizienz sehr langsam, ungefähr gleiche Hochgradigkeit der Ventilstörung vorausgesetzt.

Das Rückströmen des Blutes bei Aorteninsuffizienz ist beträchtlich (im Beispiel 56% des Schlagvolumens). Der Pulsus celer der Aorteninsuffizienz ist nicht von reflektorischer Vasodilatation abhängig, da er auch bei künstlichem großem Kreislauf auftritt.

Kombination klinischer und experimenteller Erfahrungen weist darauf hin, daß eine der kompensatorischen Wirkungen der Hypertrophie darin besteht, eine dem nicht hypertrophischen Herzmuskel durch dieselben Arbeitsbedingungen vorgeschriebene Dilatation hintanzuhalten.

Extrasystolie, die bei Widerstandserhöhung, bei Aortenstenose und bei Mitralinsuffizienz beobachtet wurde, bedingt Verschiebung der Volumkurve nach der diastolischen Seite, echte Dilatation, d. h. Verminderung der systolischen Kraft des Ventrikels, Erhöhung des Drucks in beiden Vorhöfen, Blutstauung in der Lunge, Abnahme des Zeitvolums. Die Wirkung einiger Extra-

s stolen auf die Dynamik bleibt auch nach Rückkehr des regelmäßigen Rhythmus sehr lange bestehen, Extrasystolie bedeutet also nicht nur eine Störung des Pumpmechanismus, sondern sie ist die Ursache einer Kreislaufstörung durch lang nachwirkende Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels. Knack (Hamburg).

Kautzky, Karl. **Zur Frage der Selbstständigkeit des extrakardialen Kreislaufs.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1917, Heft 29.)

Es ist die Organarbeit selbst, die sich die ihr nötige Durchblutungsgröße verschafft. Der venöse Zufluß zum Herzen wird dadurch zum eigentlich herrschenden Faktor im Kreislauf (nicht umsonst scheinen uns die Ursprungsorte für die Reizerzeugung des Herzens am Hohlvenensinus zu liegen und nicht am Aortenostium!). Er wird reguliert durch ein Hormon, das in diesem Falle ein auszuscheidendes Abfallprodukt der Stoffwechseltätigkeit des betreffenden Organes ist. Wird das Produkt im Uebermaß erzeugt, so sehen wir, wie sich in großartiger Weise der gesamte Körperkreislauf an seinem Transport zu den Ausscheidungsorganen, vor allem Lungen und Nieren, beteiligt. Auf die große Bedeutung von Erkrankungen dieser Säureausscheider für die Zirkulation hinzuweisen, ist wohl nicht notwendig; ebensowenig wie auf die Möglichkeit des Versagens des peripherischen Kreislaufsbetriebes, wie es uns gerade bei chronisch azidotischen Zuständen, wie fortgesetzter schwerer Körperarbeit, Diabetes und hypertonischen Nephritiden als Arteriosklerose entgegentritt. Knack (Hamburg).

Roth, O. **Untersuchungen über die aurikuläre paroxysmale Tachykardie und ihre Beziehungen zur aurikulären Extrasystolie, sowie zur aurikulären Tachykardie ohne entsprechende Beschleunigung der Ventrikel.** (Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie 1917, Band 19, Heft 1.)

Die Arbeit muß an Hand der zahlreichen Kurven im Original gelesen werden. Knack (Hamburg).

Trautwein, J. **Die Pulswelle, ihr Entstehen und Vergehen und ihre Bedeutung für den Blutkreislauf.** (Virchows Archiv 1917, Band 224, Heft 1.)

So viel scheint nach den vorliegenden Untersuchungen festzustehen, daß der Vitalismus aus der Dynamik des Blutkreislaufes vollständig verdrängt ist, daß alle Vorgänge im Blutgefäßsystem sich nach einfachen hydrodynamischen Gesetzen erklären lassen. Knack (Hamburg).

## III. Klinik.

### a) Herz.

Schrumpf, P. **Über vorübergehende Überleitungsstörungen mit Dissoziationen bei habituell verlängertem P-R-Intervall im Elektrokardogramm.** (Zeitschr. f. klin. Med. 84, H. 5 u. 6, 1917.)

1. Normalerweise dürfte die Dauer des P-R-Intervalls im Elektrokardiogramm höchstens zwischen 0,125 und 0,15 Sek. betragen; im Durchschnitt schwankt sie zwischen 0,075 und 0,125 Sek.

2. Ein P-R-Intervall von 0,15 Sek. und darüber ist nicht mehr als normal zu bezeichnen.

3. Es gibt Menschen, bei denen das P-R-Intervall im Elektrokardiogramm habituell 0,15 Sek. und darüber beträgt, ohne daß es dabei je zu Ventrikelsystolenausfall käme; erst bei einem P-R-Intervall von etwa 0,22 Sek. scheint die Leitung zu versagen; jedoch können auch dauernd P-R-Intervalle von 0,23 Sek. bestehen, ohne daß es zur Blockierung kommt.

4. Patienten mit habitueller Verlängerung des P-R-Intervalls auf 0,15 Sek. und darüber haben eine entschiedene Neigung zur Bradykardie; jedoch kann diese auch fehlen; es kann sogar, wenn auch selten, bei verlängerter Leitung eine leichte Tachykardie bestehen.

5. Über die Ursachen der habituellen Verlängerung des P-R-Intervalls läßt sich nichts sicheres sagen, sie ist vielleicht angeboren, vielleicht auch

durch langdauernde körperliche Anstrengungen (Frontdienst) hervorgerufen. Sie betrifft nach unserer Erfahrung hauptsächlich nichtnervöse Menschen, ohne besondere Vaguserregbarkeit, die entweder keinerlei subjektive Beschwerden, oder nur eine mäßige Arbeitsdyspnö aufweisen.

6. Bei habitueller Verlängerung des P-R-Intervalls scheint die P-Zacke des Elekrokardiogramms meist gespalten oder zackig zersplittert zu sein.

7. Es darf angenommen werden, daß bei Menschen, die habituell ein verlängertes P-R-Intervall aufweisen, eher wie bei solchen mit habituell kurzem P-R-Intervall vorübergehend ein partieller Block oder eine Dissoziation vorkommen kann, ohne wesentliche subjektive Störung für den Patienten und ohne daß irgend eine sonstige Veränderung am Herzen, an den Gefäßen oder am Vagus, oder eine Infektion ätiologisch herangezogen werden könnten.

8. Ein vorübergehend partieller Block kann jedoch auch bei habituell kurzem P-R-Intervall vorkommen.

9. Es dürften daher vorübergehende Überleitungsstörungen und Dissoziationen bei sonst gesunden Herzen nicht prognostisch ungünstig aufgefaßt werden; sie brauchen jedenfalls keineswegs für irgend eine dauernde Läsion des Herzens im allgemeinen und speziell des Myokards, ja sogar der Leitungsbahnen zu sprechen. Knack (Hamburg).

Kraus, F. **Ueber die sogenannte idiopathische Herzhypertrophie.** (Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32, 1917.)

Man kann verstehen, daß die so oft exzessiv werdenden Vergrößerungen des Herzens, seit es eine Herzpathologie gibt, das ärztliche Interesse besonders in Anspruch genommen haben. Verf. selbst ist es hier nicht bloß auf den Nachweis angekommen, daß alle Herzhypertrophien und Herzvergrößerungen, einschließlich der im Militärdienst eintretenden, ganz entsprechend der physikalischen Denkweise der Corvisartschen Richtung von Reizen im Zusammenhang mit anderweitigen Störungen abhängen, sondern auch darauf, zu zeigen, daß es klinisch noch mehr als auf die Hypertrophie selbst auf die Bedingungen ankommt, unter welchen sich dieselbe entwickelt hat. Die volle Kenntnis der letzteren bleibt neben der morphologischen Untersuchung dem Experiment und der funktionellen Diagnostik vorbehalten. Knack (Hamburg).

Wertheimer, H. **Hyperthyreoidismus nach Schußverletzung der Schilddrüse.** (Wiener med. Wochenschr. H. 16, 1917.)

Die isolierte Verletzung der Schilddrüse bei einem deutlich lymphatischen Individuum hat alle Symptome des Hyperthyreoidismus zur Ausbildung gebracht. Das ist weiter nicht auffallend, ja es ist sogar mit Sicherheit zu erwarten, daß die Funktionssteigerung der Schilddrüse oder eine plötzliche Überschwemmung des Organismus mit Schilddrüsensekret, wie es durch die Eröffnung zahlreicher Gefäße in der Thyreoidea in diesem Falle geschah, die typischen Phänomene im Gefolge hat. Beachtenswert aber scheint nur, daß sich in aller kürzester Zeit dieses an sich wohlbekannte Bild von Hyperthyreoidismus entwickeln konnte. Knack (Hamburg).

Treupel, G. **Die Beurteilung des Herzens und seiner Störungen zu Kriegszwecken.** (Deutsche med. Wochenschr. H. 22 u. 23, 1917.)

Umfassende Arbeit, die alle einschlägigen Fragen berücksichtigt. Zum Referat nicht geeignet. Knack (Hamburg).

Schiff, A. **Ueber das gehäufte Auftreten einer eigenartigen Oedemkrankheit.** (Wiener med. Wochenschr. Nr. 22, 1917.)

Beschreibung der im Winter in Wien beobachteten Ernährungsödeme. Das entscheidende ätiologische Moment ist offenbar nicht die quantitative Unterernährung, sondern eine qualitative toxische Ernährungsschädigung, bedingt durch die qualitative Insuffizienz der jetzigen Ernährung, speziell deren Einseitigkeit.

Diese Einseitigkeit der Ernährung kann in zweifacher Weise zu einer schweren toxischen Schädigung des Stoffwechsels führen: unmittelbar durch den Reichtum der Nahrung an Stoffen, welche in kleinen Mengen unschädlich, bei ständiger übermäßiger Zufuhr schädigend auf den Zellstoffwechsel wirken, mittelbar durch den Ausfall ganz bestimmter, für den normalen Stoffwechselablauf notwendiger Nahrungsbestandteile (Vitamine).

Knack (Hamburg).

Schott, E. **Bradykardie bei akutenschweren Halsmarkaffektionen.** (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 122, H. 1, 1917.)

Reizzustände im Halsmark durch Zertrümmerungsherde oder Einrisse im Mark bedingt, können beim Menschen zu tagelang anhaltender hochgradiger Bradykardie führen, die durch Reizung des Vaguszentrums bedingt ist. Über den Weg, auf dem die Vagusreizung zustande kommt, läßt sich noch nichts Bestimmtes aussagen. Die den Vagustonus verstärkende Wirkung von Morphin addiert sich zu der Reizwirkung von der Druckstelle im Halsmark aus; bei Druckläsionen des Halsmarkes mit Pulsverlangsamung ist also Morphium nach Möglichkeit zu vermeiden. Gaben von 1 mg Atropin genügen nicht zur Behebung der Pulsverlangsamung.

Beim Hund läßt sich eine kurzdauernde Vaguswirkung bei Durchschneidung, länger dauernde und sehr hochgradige, bis zum Herzstillstand führende, durch mechanische Reizung, eine nur sehr geringe oder gar keine Wirkung durch elektrische Reizung, ebenso keinerlei Wirkung durch Injektion von Curare ins Halsmark erzeugen. Die beigegebenen Elektrokardiogramme bringen die Wirkung der experimentellen Reizung des Halsmarkes auf die Herztätigkeit zum Ausdruck. Knack (Hamburg).

Knack, A. V. und Neumann, J. **Beitrage zur Ödemfrage.** (Deutsche med. Wochenschr. H. 29, 1917.)

Beschreibung der in Hamburg beobachteten Ernährungsödeme. Auch eine kardiale Komponente bei der Ödembestehung können Verf. nicht ganz ablehnen als sekundär unterstützenden Faktor. Klinisch fehlte zwar ein sicherer Anhalt für Herzinsuffizienz, es fehlten Stauungserscheinungen der inneren Organe (Leber, Milz, Niere, Lunge), auch die Prüfung der Herzfunktion ergab normale Verhältnisse. Die bei einigen Fällen vorhandene leichte Steigerung des Venendrucks kann nicht ohne weiteres für eine Druckerhöhung im rechten Vorhof verwendet werden, da die Möglichkeit vorliegt, daß diese geringe Drucksteigerung durch eine Kompression der peripherischen Venen durch die gleichzeitig bestehenden Ödeme bedingt war. Es bleiben aber noch die für Herzbeschädigung sprechenden Symptome der Bradykardie und Hypotonie und das schnelle Ausschwemmen der Ödeme bei Bettruhe. Die Bradykardie ist bekannt in Inanitionszuständen (Külbs). Vielleicht ist sie ebenso wie die Hypotonie bedingt durch mangelhafte Ernährung des Herzmuskels und der nervösen Zentren. Knack (Hamburg).

Ohm. **Zur Funktionsprüfung des Herzens mit Hilfe des Venenpulses.** (Aus der II. medizinischen Klinik der Königl. Charité in Berlin.) (Zeitschr. f. experimentelle Path. u. Therapie B. 19, H. 1, 1917.)

Erwiderung auf eine Kritik Edens. Knack (Hamburg),

Rihl, J. und Walter, J. **Überleitungsstörungen vom Reizungsort zum Vorhof unter Einfluß von Vaguserregung.** (Zeitschr. f. exper. Pathol. 19, H. 1, 1917.)

In dem mitgeteilten Falle ließen sich in der anfallsfreien Zeit auf Grund von gleichzeitigen Arterien- und Venenpulsaufnahmen, sowie auf Grund von Elektrokardiogrammen Störungen der Überleitung von der Bildungsstätte der Ursprungsreize zum Vorhof (Vorhofssystolenausfälle) nachweisen.

Gelegentlich wurden Vorhofperioden beobachtet, welche länger waren als es dem Zeitwerte zweier Normalperioden entsprach. Diese Erscheinungen wurden durch eine den Vorhofsystolenausfall begleitende Frequenzherabsetzung der Ursprungsreize erklärt, zumal unter diesen Umständen öfters auch noch eine Verlängerung der dem Vorhofsystolenausfall folgenden normalen Vorhofperiode gegenüber der Dauer der übrigen Vorhofperioden beobachtet wurde.

Bei nicht zu sehr gehäuftem Auftreten der Vorhofsystolenausfälle zeigten dieselben ein ganz bestimmtes zeitliches Verhältnis zur exspiratorischen Phase der Atmung, indem dieselben stets nur am Ende der Exspiration auftraten. Gelegentlich wurde stundenlang bei jeder Exspiration das Auftreten eines Vorhofsystolenausfalles beobachtet. Bei Atemstillstand konnte mitunter das Fortbestehen der Vorhofsystolenausfälle in einem ungefähr dem Rhythmus der vorangehenden Atmung entsprechenden Typus beobachtet werden.

Bei sehr gehäuftem Auftreten der Vorhofsystolenausfälle war eine Beziehung zur Atemphase nicht mehr zu erkennen. Es trat unter diesen Um-

ständen häufig eine scheinbare kontinuierliche Bigemie, bedingt durch den Ausfall jeder zweiten Vorhofsystole auf.

Durch Muskelbewegung konnten Vorhofsystolenausfälle zum Verschwinden gebracht werden, ohne daß dabei eine Erhöhung der Schlagfrequenz des Herzens aufzutreten brauchte.

Einmal wurde das Auftreten eines sehr langen Pulsstillstandes beobachtet, der sich vielleicht durch den Ausfall von drei einander unmittelbar folgenden Vorhofsystolen verstehen läßt.

Vagusdruck bewirkte das Auftreten oder eine Steigerung der Vorhofsystolenausfälle bei geringfügiger Herabsetzung der Frequenz der Ursprungsreize. Ein Unterschied in der Wirkung des rechten und linken Vagus ließ sich bei den Vagusdruckversuchen nicht nachweisen.

Es wird die Bedeutung der mit der Atmung einhergehenden Schwankungen des Vagustonus für das Zustandekommen der Vorhofsystolenausfälle bei dem vorliegenden Fall erörtert.

Auf Grund gleichzeitiger Arterien- und Venenpulsaufnahmen, sowie auf Grund von Elektrokardiogrammen wird gezeigt, daß im tachykardischen Anfall eine normale Sukzession von Vorhof und Kammer bestand und die Ursprungsreize wohl an normaler Stelle sich bildeten. Die Analyse der Arterienpuls- bezw. Herzstoß- und Venenpulskurven ergab das Vorhandensein eines Herzalternans, welcher sich an dem Elektrokardiogramme nicht ausprägte.

Es wird auf die Möglichkeit, den Ausfall durch Herabsetzung des Vagus bezw. Steigerung des Akzeleranstonus zu erklären, hingewiesen.

Knack (Hamburg).

## IV. Methodik.

Rosin, H. **Die Funktionsprüfung des Herzens in der Praxis des Arztes.** (Deutsche med. Wochenschr. 1917, **43**, 547.)

Schilderung der in der Praxis verwendbaren Methoden. Prüfung der Herzfunktion nach Muskelarbeit, Kniebeugen, durch Zählung der Herzzchläge oder mittels Blutdurchmessung und Kombination dieser Methoden wie sie von Schrumpf (Med. Klin. 1916, Nr. 25), angegeben wurde. Methode von Katzenstein (Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 22 u. 23). Bestimmung von Blutdrnck und Pulszahl nach Kompression beider cta. femorales am Ponpartschen Bende und Methode von Rehfisch (Berl. klin. Wochenschr. 1915 Nr. 48), Untersuchung des 2. Aortentones auf Abschwächung nach Muskelarbeit, bei Arteriosklerose nicht anwendbar. Methode von Weber (Zeitschr. f. experiment. Path. u. Therap. 18), Aufnahme einer pletysmographischen Kurve des Vorderarms nach einer 10 bis 15 Sekundeu dauernden Arbeit eines Fußes unter gleichzeitiger Registrierung der Atembewegungen. Zum Schluß Erwähnung des Sahlischen Sphygmobolometer, des Christenschen Energometer, des Straußschen Turgotonograph und des Elektrokardiograph.

Die gröbere Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzenz ist leicht mit den erstgenannten älteren Methoden zu erkennen. sie werden aber durch die neuen ergänzt.

Hannes (Hamburg).

Hammer, G. (Röntgenabteilung des Reservelazarettes München A.) **Die Fremdkörperlokalisation mittels der einfachen Schirmdurchleuchtung (Orthodiagraphische Methode).** (Münch. med. Woch. **10**, 335, 1917.)

Näheres über das Verfahren selbst muß im Original nachgesehen werden.

Geschosse in der Herzwand lassen sich nicht oder nur teilweise aus dem Herzschatten heraüsprojicieren, solche im Perikard sind, wenn sie nicht gerade in Nischen (Sulc. longitudin., coronar. usw.) liegen, durch Drehung bis zur tangentialen Lage zu bringen und treten bei weiterer Drehung wieder in den Herzschatten ein. Fremdkörper in der Herzwand wie im Perikard zeigen synimrone Pulsation mit dem betreffenden Herzabschnitt. Fremdkörper in den Herzhöhlen zeigen keine pulsierenden, sondern kreiselnde Bewegungen.

Fremdkörper, die den großen Gefäßen anliegen, zeigen pulsierende Bewegung mit diesen, bei arteriellen stärker als bei venösen Gefäßen. Die Nachbarschaft größerer, im Röntgenbild nicht sichtbarer Gefäße, kann nur durch die dem Fremdkörper mitgeteilte Pulsation erkannt werden.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Zweig, W. und Hecht, A. F. (Wien.) **Zur Eröffnung der Herzstation.** (Wiener Klin. Wochenschr. Nr. 6.) (n. Münch. med. Woch.)

Beschreibung der Ausrüstung der neuerrichteten Herzstation des Garnisonspitals Nr. 2 in Wien, dessen Zweck Beobachtung, Beurteilung und Studium vor allem einer ausgewählten Zahl von Herzarrhythmien sein soll.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Boruttau, H. **Die Erklärung der Grundform des Elektrokardiogramms.** (Deutsche med. Wochenschrift 1917, Heft 28.)

Zum Referat nicht geeignet. Knack (Hamburg).

Liebmann, Erich. **Stethographische Studien.** (Zeitschrift für klinische Medizin 1917, Band 84, Heft 5 u. 6.)

Die Stethographie ist eine klinisch brauchbare Methode. Sie hat bisher zu wenig Berücksichtigung gefunden.

Das Stethogramm weist bei kardialer Dyspnoe verschiedene Gestaltung auf. Man kann im allgemeinen drei Hauptformen unterscheiden, die steilen und die flachen Kurven Hofbauer's, von denen die ersteren bei dekompensiertem Vitium auftreten. Drittens eine tachypnoische Form mit geringer Ordinatenhöhe, weniger spitzem Gipfel und Neigung zu Irregularitäten. Sie erscheint als prognostisch ungünstiges Zeichen.

Der dynamische Pulsus paradoxus wurde in Gestalt eines Alternans beobachtet. Die Erscheinung blieb auffälligerweise längere Zeit hindurch bestehen und wurde veranlaßt durch ein, während dieser Zeit konstantes Verhältnis 1:2 von Atmungs- und Pulsfrequenz.

Im kardial asthmatischen Anfall trat eine besondere Atmungsform auf welche durch Oligopnoe und exzessivste Ausbildung der exspiratorischen terminalen Abflachung charakterisiert war. Knack (Hamburg).

Boruttau und Stadelmann. **Die Elektrokardiographie in der Praxis des Krankenhauses.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1917, Heft 31 u. 31.)

Zur Sicherung von Spezialdiagnosen wird die Elektrokardiographie jedem, der sie ausübt, mit zunehmender Erfahrung reiche Hilfe leisten. Verf. stellten sich die Aufgabe, dem augenblicklichen Stande der Forschung gemäß Anleitung und Richtschnur für die Beachtung dessen zu geben, was grundlegend und praktisch wichtig ist. Zum Referat nicht geeignet. Knack (Hamburg).

Sahli. **Ueber die richtige Beurteilung der Volumbolometrie und die Art ihrer klinischen Verwendung.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin 1917, Bd. 122, Heft 1.)

Die wertvolle ausführliche Arbeit muß im Original gelesen werden.

Knack (Hamburg).

Dünner, L. **Funktionsprüfung des Herzens mittels der Plethysmographie nach E. Weber 1).** (Berliner klinische Wochenschrift 1917, Heft 24.)

Die Plethysmographie leistet uns in doppelter Beziehung wertvolle Dienste. Sie ist ein Maß für die Funktion der anatomisch veränderten Herzmuskeln. Indem man Plethysmogramme nach Ruhe, längeren Spaziergängen, körperlichen Arbeiten usw. aufnimmt, gewinnt man objektiv eine Vorstellung von dem, was das Herz unter den verschiedenen Bedingungen zu leisten vermag. Das hat selbstverständlich auch für die Prognose und Therapie Bedeutung, da wir nach dem Ausfall der plethysmographischen Kurve dem Patienten Verhaltungsmaßregeln für seine Lebensführung geben können. Auch wird durch die Plethysmographie die Unterscheidung zwischen Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, die bekanntlich klinisch Schwierigkeiten macht, möglich. Eine konzentrische Hypertrophie wird sich durch eine nachträglich ansteigende Kurve kundtun. Außerdem gestattet die Plethysmographie eine Kontrolle unserer therapeutischen Maßnahmen bei Herzkranken; so kann man z. B. vor einer Digitaliskur eine umgekehrte Kurve, und nachher ein träge Kurve feststellen.

Die Plethysmographie gestattet die Trennung der organischen und funktionellen Herzstörungen. Nervöse Herzen haben stets eine normale Kurve. Gerade jetzt während des Krieges, wo die Zahl der Herzkranken sehr groß

ist, stehen wir sehr häufig vor der schwierigen Frage, ob es sich um eine organische oder funktionelle Affektion handelt, eine Frage, die wir klinisch nicht immer exakt zu beantworten vermögen. Hier hat Verf. die Plethysmographie vielfach den Ausschlag gegeben. Unter seinem Material befinden sich auch einige Fälle, bei denen klinisch zunächst keine Abweichung zu finden war, die aber plethysmographisch nicht als gesund oder nervös anzusprechen waren. Wiederholte Nachuntersuchungen haben dann die Richtigkeit des Plethysmogramms bestätigt. Vielleicht liegt hierin die größte praktische Bedeutung der Methode. Es soll freilich nicht verschwiegen werden, daß unter den Nervösen auch Leute begegnet sind, die so aufgeregt und unruhig waren, daß Verf. die plethysmographische Untersuchung aufgeben mußte.

Knack (Hamburg).

Fischer, New York-Oppeln. **Zur Frage der Bluttransfussion im Kriege.** (Münch. med. Wochenschr. 1916, Feldbeilage S. (207), 475.)

Fischer empfiehlt das Verfahren von Lewisohn: In 25 ccm blutwarmer 2% Natr. citric. puris.-Lösung lässt man aus Armvene unter Umrühren 250 ccm Blut fließen, fügt dann während des weiteren Blutzuflusses nochmals 225 ccm Natr. citr.-Lösung bei und entnimmt im ganzen 500 ccm Blut, das man dann in der üblichen Weise intravenös dem Empfänger infundiert. Gute Erfolge, keine Schädigungen. von den Velden (im Felde).

Linser, Tübingen. **Über die konservative Behandlung der Varizen.** (Med. Klinik 1916, S. 897.)

„Schmerzlos, sicher und ungefährlich, dabei in der Ausführung einfach", ist wohl bisher keine der Behandlungsmethoden für Varizen zu bezeichnen. Nach L.'s Erfahrungen kann aber folgendes, von ihm an vielen Fällen schon in der Friedenspraxis erprobte Verfahren diese Epitheta erhalten: Im Stehen, um die Varizen gut prall gefüllt zu haben, spritzt man 1—2 ccm einer einprozentigen Sublimatlösung in den Varix. Es tritt sofort Gerinnung ein. Bisher niemals Embolie oder Phlebitis, obwohl die Behandlung ambulant, und die Leute sofort wieder umhergingen. Keine Gefahr seitens des Sublimates; die Prozedur kann wiederholt werden und versagt nur bei sehr großen und ausgedehnten Varizen. von den Velden (im Felde).

---

## Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)



---

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

# Autorenregister

## zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band IX.

# Sachregister

## zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band IX.

# Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten.



Herausgegeben von

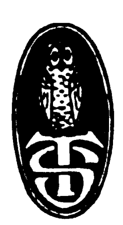
**Professor Dr. J. G. Mönckeberg** und **Professor Dr. R. von den Velden**

**in Straßburg i. E.** **Berlin.**

**BAND X**

(Januar — Dezember 1918)

mit 18 Abbildungen im Text und 8 Tafeln.



DRESDEN UND LEIPZIG

VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF

1918.

# Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befinden sich am Schluß des Bandes.)

X. Jahrgang. Januar 1918. Nr. 1.


# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—


*Aus Dr. Büdingen's Heilanstalt für Herz- und Nervenkranke (Sanatorium Konstanzerhof) zu Konstanz-Seehausen.*

## Ernährungsstörungen des Herzens (Kardiodystrophieen), ihre Beziehungen zum Kohlehydratstoffwechsel, insbesondere zur Hypoglykaemie und ihre Behandlung mit Traubenzucker-infusionen.

Von

Dr. Theodor Büdingen.

Die seit langem geübte Diätetik der Herzkrankheiten ist nicht gleichbedeutend mit einer Ernährungsbehandlung des Herzmuskels. Das klingt paradox, ist aber doch, wie ich zeigen kann, richtig. Von der letzteren müssen wir erwarten, daß durch ein bestimmtes Nahrungsmittel die Leistungen eines unterernährten Herzmuskels unmittelbar verbessert und seine Kraftvorräte vermehrt werden. Dies erreichen wir auf dem natürlichen Ernährungswege bekanntlich nicht. Nach der einschlägigen Literatur pflegte man es als selbstverständlich zu betrachten, dass eine ausreichende Ernährung dem Nahrungsbedürfnis des Herzmuskels am meisten gerecht werde, und hatte andererseits eher die Befürchtung, durch ein Zuviel an Speisen zu große Ansprüche an die Herzarbeit zu stellen, und so den Grundsatz der Schonung eines schwachen Herzmuskels zu verletzen.

Als Ausdruck einer akuten kardialen Ernährungsstörung hat die Wissenschaft im wesentlichen den Brustdruckschmerz der Angina pectoris aufgefaßt, ohne dieselbe auf ungenügendes Zuströmen eines bestimmten Nährstoffes zurückzuführen. Ist diese Vorstellung zutreffend, so müßte der Mangel des besten physiologischen Brennstoffes, den die anderen nicht oder schwer ersetzen können, das Bild beherrschen. Nach allen Experimenten bildet der Traubenzucker des Blutes die Hauptquelle der Herzmuskelkraft, hat als solche eine erstaunliche Konstanz im Kreislauf, die Fähigkeit in Form des Reservestoffes Glykogen sich in die Herzmuskelfasern einzulagern und umgekehrt die meiste Bereitschaft, sofort auch unter ungünstigen Umständen, nämlich bei Sauerstoffmangel, durch ein diastatisches Ferment im Herzmuskel sich wieder zu zersetzen und chemische Energie zu liefern.

Was insbesondere die Rolle des Traubenzuckers für die Herzarbeit betrifft, so lehren die bekannten physiologischen Versuche, daß künstliche Speisung mit Glykoselösung eine kräftigere Tätigkeit des isolierten Herzens erzeugt, bezw. am bereits stillstehenden, überlebenden Organ erneute Kontraktionen hervorruft. Umgekehrt beweisen die Untersuchungen von Johs. Müller, Rohde, Loewi und Weselko, wie gesetzmäßig Steigerung der Herztätigkeit mit erhöhtem Zuckerverbrauch einhergeht, welch letzterer nach Rohde wesentlich durch Produkte der inneren Sekretion beeinflußt wird. Da nach Buglia's Experimenten dem Herzmuskel die Fähigkeit zum Abbau der Aminosäuren abgeht, über Fettverbrauch des Herzens keine Untersuchungen vorliegen, allein der Alkohol in kleineren Gaben, vornehmlich für das geschwächte Herz, eine gewisse, aber nicht nachhaltige Energiequelle bildet, so bleibt in der Tat nur der Schluß auf den Traubenzucker als das Herznährmittel. Wenn aber, wie experimentell erwiesen, ein unterernährtes, versagendes Tierherz durch Glykosezusatz zur Speiselösung wieder zu normalen Kontraktionen gebracht werden kann, so ist dieser für ein aus Nahrungsmangel schlecht arbeitendes Menschenherz ebenfalls nicht nur die geeignete Herznahrung, sondern in solchem Falle das erforderliche Herzmittel, es sei denn, daß die Pforten für die Zufuhr dauernd verlegt sind oder die Verarbeitungsfähigkeit auch vermehrter Blutzuckermengen aufgehoben ist.

Hierzu stimmen vortrefflich die pathologisch-anatomischen Befunde über regelmäßiges Vorkommen von Glykogen im Reizleitungssystem gesunder Herzen[1]), sowie die bemerkenswerten Ergebnisse Berblingers über seinen Nachweis in allen Herzmuskelfasern gesunder Menschen und Tiere, ferner seine Verringerung oder sein Verschwinden aus ihnen bei Vergiftungen oder Krankheiten dem Anschein nach besonders dann, wenn letztere mit Herzschwäche einhergegangen sind und zum Herztod geführt haben, schließlich die in einigen Tierexperimenten festgestellte Unabhängigkeit der Glykogeneinlagerung von der natürlichen Nahrungsaufnahme. Denjenigen, der sich näher für das Verhältnis von Blutzucker zum Herzglykogen, seinen An- und Abbau, sowie für andere Fragen des Kohlehydratstoffwechsels in Beziehung auf das Herz interessiert, verweise ich auf mein Buch: „Ernährungsstörungen des Herzmuskels, ihre Beziehungen zum Blutzucker und ihre Behandlung mit Traubenzuckerinfusionen". Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig 1917.

Stammt nun das Herzglykogen als Energievorrat, stammt letzten Endes die Herzmuskelarbeit aus dem Blutzucker, so wird die Regelmäßigkeit seines Vorkommens in bestimmter physiologischer Breite ohne deutlich erkennbaren, unmittelbaren Einfluß der Ernährung und des Ernährungszustandes[2]) nicht verwundern. Nach bisheriger klinischer Auffassung deuten Werte unter 0,06 oder 0,07 bis 0,12 in 100 ccm Blut auf Störungen des Zuckerstoffwechsels.

Es fragt sich, ob die Dichte (Konzentration) einer solchen für die Herzernährung optimalen Traubenzuckerlösung ohne Schädigung für Leistung und fortgeleitete Empfindung des Herzmuskels wesentlich herabgesetzt werden darf, ob nicht vielmehr eine Hypoglykaemie, deren Vor-

---

[1]) Nach einer brieflichen Mitteilung von Herrn Professor Aschoff in Freiburg i. Br. wurden zuerst solche Glykogenbefunde im Herzen von seinem Schüler Nagayo beschrieben.

[2]) Ivar Bang, Tachau, Umber, Fritz Heller u. a.

kommen eine Reihe von Forschern festgestellt hat, unter bestimmten Voraussetzungen eine Ernährungsstörung des Herzens hervorrufen muß, deren klinische Erscheinungen noch zu erforschen wären.

Bis zu diesem Punkte diagnostischer Ueberlegung gelangt, hörte ich von Lüthjes Veröffentlichung, der eine bessere Verwertung des unmittelbar in den großen Kreislauf gebrachten Traubenzuckers beim Diabetiker festgestellt hatte. Damit war es mir klar, daß Traubenzuckerinfusionen die von mir gesuchte Behandlungsart für Ernährungsstörungen des Herzmuskels auch beim nicht diabetischen Menschen sein müssen. Diese Auffassung wurde verstärkt durch Tierexperimente Ivar Bangs, der ein außerordentlich rasches Verschwinden des in die Blutbahn eingespritzten Traubenzuckers gefunden hatte, wahrscheinlich durch Ablagerung in die Kohlehydratlager des Körpers; denn da die Leber den Blutzuckergehalt in der Regel konstant erhält, so ist bei erhöhtem Nahrungsbedürfnis des Herzmuskels nur wenig oder nichts von gesteigerter Ernährung per os zu erwarten. Nur auf dem Blutwege durch Umgehung der Leber lassen sich meines Erachtens weitergehende Ansprüche befriedigen. Die Gründe, warum dies im wesentlichen nur durch Zuckereinspritzung ins Blut, und nicht durch andere Hyperglykaemie erzeugende Mittel möglich ist, habe ich an anderer Stelle ausführlich erörtert. Blieb nur noch die technische Frage einer praktischen Anwendung. Seit Landerer 1881 zum erstenmal wieder intravenöse Injektionen vorgenommen hatte, wurden die Traubenzuckerinfusionen zu verschiedenen therapeutischen Zwecken verwandt, von Alter zur Ernährung Geisteskranker, von Stühmer und Schreiber zwecks Stillung innerer Blutungen, von Strauß nach Aderlässen bei Nierenkranken und als Ersatz der Kochsalzinfusionen bei Cholera. Entscheidend aber waren die Erfahrungen von Kausch, der bei Sepsis und Peritonitis, im Kollaps noch, wo Operation nicht mehr möglich war, durch Infusionen von 2000 ccm 4 v. H. Traubenzucker den Fall zur Heilung brachte.

Diesem therapeutischen Gedanken bin ich seit 1913 in der Behandlung meiner Herzkranken nachgegangen. Bald warf sich die Frage auf, welche Formen von Herzernährungsstörungen — und nur solche konnten logischerweise für diese Therapie in Betracht kommen — eignen sich besonders für intravenöse Traubenzuckerbehandlung.

Greifen wir zurück auf die Sklerose der Koronararterien als das pathologisch-anatomische Urbild der Herzernährungsstörung, so war nach unserer Ueberlegung die im Anschluß an vermehrte Herzleistung (körperliche Bewegung) oder angenommene verminderte Durchblutung (nächtliche Blutdrucksenkung) auftretende Angina pectoris mit Wahrscheinlichkeit als Ausdruck des Traubenzuckerhungers anzusprechen. Die andere Erklärung ihrer Entstehung durch Blutsperre infolge eines Gefäßkrampfes aller oder der Mehrzahl der Kranzarterienäste ist in einem Teil der Fälle eine gewiß ebenfalls annehmbare Hypothese, versagt aber in andern nicht zu Angiospasmen neigenden Fällen und erweist sich kritischer Betrachtung dann als unzulänglich und hinfällig, wenn ein Herzmuskel über genügende Glykogenvorräte verfügt. Wissen wir doch, daß auch nach Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr das Glykogen zersetzt wird (Bunge) und Betriebsenergie dem Herzen liefert. Seitdem aber Spalteholz reichliche Anastomosenbildung der Kranzgefäße untereinander und auch mit den Vasa Thebesii nachgewiesen hat und C. Hirsch sogar einen Coronararterienstamm bei Affen und Hunden ohne nachhaltige Schädigung der

Herztätigkeit unterbinden konnte, sind wichtige Stützen der Hypothese von dem überwältigendem Einfluß der Blutsperre oder Zufuhrverminderung an einer umschriebenen Stelle des Coronarkreislaufs eingestürzt. Zur Aufnahme neuer Forschungen drängte aber auch die Trostlosigkeit des Krankheitsbildes der Koronarsklerose, bisweilen selbst in ihren Anfangsstadien und die nur symptomatische Therapie. Länger dauernde Liegekuren mit und ohne passive Bewegungen [1]) hatten sich in langjähriger Praxis mir am besten bewährt, sind aber auch keine ideale Behandlung. Jedenfalls bieten sie noch am meisten dem Herzen die Möglichkeit zur Ansammlung von Kraftvorräten. Mönckeberg hat besonders aus seinen Kriegserfahrungen heraus uns gelehrt, daß Atherosklerose der Koronararterien auch bei jugendlichen Individuen nach Infektionskrankheiten vorkommen kann, doch habe ich in 20jähriger praktischer und fachärztlicher Tätigkeit keinen Patienten unter 35 Jahren daran sterben sehen. Die Möglichkeit einer Heilung beginnender Koronarsklerose bei jugendlichen Kranken ist also zuzugeben und bei älteren vielleicht dann, wenn die Energie der Stoffwechselvorgänge im Herzen erhöht werden könnte.

Die Entscheidung, ob Glykogenmangel vorzugsweise die Stenokardie verursacht, läßt sich durch das Auffinden von Fällen herbeiführen, die der Coronarsklerose ähnliche Beschwerden zeigen ohne ihre anatomische Grundlage, und nur Funktionsbeeinträchtigung in Verbindung mit einer absoluten Hypoglykaemie aufweisen.

Zu den Ernährungsstörungen des Herzmuskels, die ich als Kardiodystrophieen [2]) bezeichne, würde auch diese hypoglykaemische Kardiodystrophie gehören. Es sind also Verminderung, Erschwerung oder Aufhebung der Blutzuckerzufuhr bei gleichzeitigem, davon abhängigem Glykogenmangel oder bei inaktivem Verhalten des Glykogens in dem Sinne, daß es auf die Einwirkung des diastatischen Fermentes nicht anspricht, oder daß das Glykogen durch Endarteriitis obliterans, Verkalkungsvorgänge, Schwielenbildung usw. von der Blutbahn abgesperrt ist (Berblinger) die Bedingungen für das Zustandekommen der Kardiodystrophieen.

Nach meinen Beobachtungen ist abgesehen von seltenen Ausnahmen, deren Begründung hier nicht möglich ist, ein ständiger Blutzuckergehalt von unter 0,06 mit Herzbeschwerden verknüpft. Diese absolute Hypoglykaemie, die auch nach größeren körperlichen Anstrengungen physiologischerweise und nur vorübergehend gefunden wird, glaubte ich als Ursache des Versagens bereits kranker, mit ungenügendem Kraftvorrat versehener Herzen zu erkennen. Wir haben als niedersten Blutzuckerwert 0,009 gefunden, der ungefähr einer Verminderung auf den 10. Teil des physiologischen Durchschnittes entsprechen würde, ohne daß Zeichen einer Herzschwäche in der Ruhe aufgetreten wären. Wenn aber der organisch gesunde Mann sich bewegte, traten Druckschmerzen in der Herzgegend auf, leichte Atemnot und rasches Ansteigen der Pulsfrequenz.

---

[1]) S. Büdingen. Ruhekuren für Herzkranke in Verbindung mit passiven Bewegungen. Zugleich eine Kritik der heilgymnastischen Behandlung der Kreislaufschwäche und Mitteilungen über einen Apparat für passive Beinbewegung Bettlägeriger und Ruhender. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1911, 102. Bd.

[2]) Wie mir Herr Professor Aschoff geschrieben hat, hat er für Ernährungsstörungen anderer Organe den gleichen Vorschlag gemacht und spricht von Ostrodystrophieen, Nephrodystrophieen usw.

Die Kontraktionsarbeit des Herzens kann, auch nach dem Tierexperiment von Guthrie und Pike, mit $^1/_{10}$ des im Blut befindlichen Zuckers noch bestritten werden. So würde der übrige Anteil, z. B. die Menge von 0,009 bis 0,05 in 100 ccm zur Aufspeicherung als Glykogen in der Herz- und Körpermuskulatur vornehmlich dienen können. Dagegen läßt sich einwenden, daß eine Senkung des Blutzuckerspiegels unter seine physiologische Breite nach biologischen Vorstellungen nicht gleichgültig für die Zellarbeit, d. h. in diesem Falle für die Verarbeitungsfähigkeit durch den Herzmuskel sein kann.

Die von uns beobachteten hypoglykaemischen Werte schwanken in der Regel zwischen 0,02 und 0,06.

Ich wende mich nun zu den Blutzuckeruntersuchungen, die auf meine Veranlassung von dem Konstanzer Stadtchemiker Herrn Dr. Wingler, zum Teil in Gemeinschaft mit seinem Assistenten Herrn Dr. Eisenlohr gemacht wurden. Zur Bestimmung des Blutzuckers kam das von Mohr und Beuttenmüller in deren „Methodik der Stoffwechseluntersuchungen" Seite 149 angegebene Verfahren mit geringen Abänderungen in Anwendung.

Für die große Sorgfalt und Genauigkeit der unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen vorgenommenen Untersuchungen sprechen die Befunde von Hyperglykämie bei Diabetes mellitus (6 mal), auch in solchen Fällen, die keine Glykosurie mehr zeigten, aber nach dem klinischen Verlauf als Diabetiker anzusehen waren. Die erwähnten Chemiker wußten von dieser Diagnose nichts.

Von den übrigen 52 Fällen, die kein organisches Herzleiden hatten, aber auf ihren Blutzuckergehalt untersucht wurden (Kriegsverletzte, Neurastheniker, Thyreotoxikosen, Erkrankungen des Zentralnervensystems, des Magendarmkanals, der Lungen, der Nieren, des Blutes, Arteriosklerotiker) beobachteten wir 5 mal eine absolute Hypoglykämie, und das bemerkenswerte an diesen 5 Fällen ist, daß sie alle 5 anginoide Herzbeschwerden hatten.

Ein Beweis, daß hier meines Erachtens ein bisher nicht erschlossenes Krankheitsbild vorliegt, gedenke ich mit den folgenden Tabellen über hierher gehörende Fälle im Vergleich zu Fällen mit Cor nervosum und Herzneurose zu erbringen. Vorerst möchte ich die von mir beobachteten klinischen Erscheinungen der hyoglykämischen Kardiodystrophie kurz schildern.

Die Patienten klagen über Druckgefühl in der Herzgegend, das besonders beim Gehen oder Steigen, doch auch in der Ruhe, bisweilen durch Aufregungen veranlaßt, aber auch ohne diese, mit kurzen oder längeren Pausen auftritt oder ständig vorhanden und so peinigend sein kann, daß die Kranken es vorziehen, im Bett zu bleiben. Diese anginoiden Beschwerden erreichen selten die Höhe der Angina pectoris vera und sind fast nie mit der Todesangst verbunden, welche den stenokardischen Anfall für den Befallenen so furchtbar macht. Zu diesen mehr unangenehmen oder quälenden Beschwerden gesellt sich die Empfindung großer körperlicher Mattigkeit und Schlaffheit, die Unfähigkeit zu erheblicherer körperlicher Leistung. Es können auch Schmerzen, Bohren und Stechen in der Gegend der Herzdämpfung abhängig und unabhängig von Bewegungen auftreten. Das Gesicht des Kranken kann blaß sein; bisweilen ist aber seine Hautfarbe frisch und gesund. Die Patienten können meist nicht auf der linken Seite liegen. Die Herzgröße ist normal, oder es be-

steht eine mäßige Vergrößerung der Herzfigur. In der Mehrzahl der Fälle hörte ich auch bei mageren Individuen leise, oft kaum hörbare Basaltune, meistens auch einen abgeschwächten 1. Ton über der Herzspitze; ferner im Anschluß daran bisweilen ein systoltisches Geräusch oder einen unreinen 1. Ton. Diese auskultatorischen Erscheinungen können auch getrennt voneinander und nur zeitweise auftreten. Die gleichen Krankheitszeichen können sich, wie bekannt, bei beginnender Coronarsklerose mit normal großen Herzen finden. Solche Patienten habe ich wiederholt im Anfall von Angina pectoris sterben sehen und war ebenso, wie andere Beobachter bei der Sektion überrascht über die Geringfügigkeit der Veränderungen an den Coronararterien, die bisweilen nur die ersten Anfänge der Atheromatose erkennen ließen.

Ein unterernährtes und dazu krankes Herz kann, vor allem wenn seine Coronararterien im Sinne einer Verengerung leicht erregbar sind, rascher zugrunde gehen. Hierdurch wird der sogenannte Herztod bei geringgradiger Coronarsklerose dem Verständnis näher gebracht.

Als charakeristische Kardinalsymptome der absoluten hypoglykämischen Kardiodystrophie möchte ich nach meinen Beobachtungen hinstellen:

1. Hypoglykämie, Blutzuckerwert unter 0,06,
2. die Druckbeschwerden in der Herzgegend,
3. die Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit,
4. die leisen Basaltöne, die bei einigen nur bisweilen gehört wurden.

Daß Druckbeschwerden auch psychisch bedingt sein können, ist bekannt, ebenso daß sie sich außer bei Coronarsklerose auch bei Myocarditis finden. Zur Unterscheidung dienen folgende Gesichtspunke: Druckgefühl in der Herzgegend, das nicht nervöser Natur ist, sondern mit solchen Ernährungsstörungen des Herzmuskels zusammenhängt,- ist stets von einer Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit begleitet; es wird durch körperliche Anstrengungen hervorgerufen und gesteigert. Als dem Druckgefühl gleich zu bewertende Empfindungen dürften diejenigen der Beklemmung (nicht Atemnot) und Spannung in der Herzgegend anzusehen sein. Was die auskultatorischen Erscheinungen betrifft, so ist bei der Feststellung leiser Basaltöne die Abschwächung durch Veränderungen der Lunge, großer Tiefendurchmesser des Brustkorbes, Fettleibigkeit usw. gebührend berücksichtigt. Meine Fälle können nicht hierauf bezogen werden. Wenn sich auch die leisen Töne über der Herzbasis bei Coronarsklerose, bei Herzinsuffizienz infolge von Myocarditis und dekompensierten Klappenfehlern finden, selbst vereinzelt bei herzkräftigen Männern, so kommt ihnen in Verbindung mit den übrigen Kardinalsymptomen, nach meinen langjährigen Erfahrungen eine darüber hinausgehende pathologische Bedeutung zu. Die von mir beobachteten reinen Kardiodystrophien mit absoluter Hypoglykämie gliedern sich, wie folgt:

12 Fälle, darunter 6 Kriegsteilnehmer, davon
3 mit Herzvergrößerung,
9 ohne Herzvergrößerung,
8 mit normalem Blutdruck,
4 mit herabgesetztem Blutdruck,
12 mit leisen Basaltönen,
9 mit Herzgeräuschen oder unreinen Tönen,
6 mit Pulsbeschleunigung,

3 mit Extrasystolie,
12 mit Druckbeschwerden,
12 mit herabgesetzer körperlichen Leistungsfähigkeit,
6 mit Schmerzen in der Herzgegend.

Durch hinzugetretene Krankheiten wird, so sollte man annehmen, das Bild der hypoglykämischen Kardiodystrophie verändert. Die folgende Zusammenstellung gibt Aufschluß darüber:

9 Fälle, darunter 5 Kriegsteilnehmer, davon
4 mit Herzvergrößerung,
5 ohne Herzvergrößerung,
5 mit normalem Blutdruck,
4 mit erhöhtem Blutdruck,
3 mit leisen Basaltönen,
5 mit Herzgeräuschen oder unreinen Tönen,
3 mit Akzentuation der 2. Basaltöne,
6 mit Pulsbeschleunigung,
8 mit Druckgefühl,
8 mit herabgesetzter körperlicher Leistungsfähigkeit,
4 mit Schmerzen in der Herzgegend.

Die Seltenheit der leisen Basaltöne (3 von 9) wird hier verständlich, da in 4 Fällen Arteriosklerose und 1 mal interstitielle Nephritis mit Herzhypertrophie vorhanden war, wodurch naturgemäß der Klangcharakter der Basaltöne beeinflußt wurde.

Die nächste Zusammenstellung bringt die mit Herzkrankheiten einhergehenden Fälle von hypoglykämischer Kardiodystrophie. (Blutzuckerwerte unter 0,06).

13 Fälle, darunter 7 Kriegsteilnehmer, davon
12 mit Herzvergrößerung,
1 ohne Herzvergrößerung,
3 mit normalem Blutdruck,
8 mit erhöhtem Blutdruck,
2 mit herabgesetztem Blutdruck,
8 mit leisen Basaltönen,
12 mit Herzgeräuschen oder unreinen Tönen,
3 mit Akzentuation des 2. Basaltones,
7 mit Pulsbeschleunigung,
1 mit Extrasystolie,
12 mit Druckbeschwerden,
13 mit herabgesetzer körperlicher Leistungsfähigkeit,
3 mit Schmerzen in der Herzgegend.

Es sind darunter 5 Herzklappenfehler, 4 Koronarsklerosen, 1 allgemeine Arteriosklerose mit Hypertrophie des linken Ventrikels, 2 Myokarditiden und 1 Fall von perikardialer Verwachsung. Einzig in letzterem Fall fehlte das Druckgefühl, vermutlich verdeckt durch schwere Atemnot.

Endlich bringe ich noch die Kardiodystrophien mit einem Blutzuckergehalt zwischen 0,06 und 0,07.

6 Fälle, darunter 1 Kriegsteilnehmer, davon
2 mit Herzvergrößerung,
4 ohne Herzvergrößerung,
4 mit normalem Blutdruck,
2 mit erhöhtem Blutdruck,
6 mit leisen Basaltönen,

3 mit Herzgeräuschen oder unreinen Tönen,
3 mit Pulsbeschleunigung,
6 mit Druckbeschwerden,
6 mit herabgesetzter körperlicher Leistungsfähigkeit,
3 mit Schmerzen in der Herzgegend.

Die Grenzen zwischen Gesunden und Kranken sind bekanntlich nie ganz scharf. Nach meinen Erfahrungen muß ich annehmen, daß ein Blutzuckergehalt von 0,06 bis 0,07 keineswegs bei allen zum Gefühl der Gesundheit ausreichend ist, ebenso wie ein Hypoglykämie bei ruhiger, vorzugsweise sitzender Lebensweise keine Störung des Wohlbefindens hervorzurufen braucht.

Die Addition der 4 Tabellen ergibt folgende Uebersicht:

40 Fälle, darunter 19 Kriegsteilnehmer, davon
21 mit Herzvergrößerung,
19 ohne Herzvergrößerung,
20 mit normalem Blutdruck,
6 mit herabgesetztem Blutdruck,
14 mit erhöhtem Blutdruck,
29 mit leisen Basaltönen.
29 mit Herzgeräuschen oder unreinen Tönen,
6 mit Akzentuation des 2. Basaltones,
22 mit Pulsbeschleunigung,
4 mit Extrasystolie,
38 mit Druckbeschwerden,
39 mit herabgesetzter körperlicher Leistungsfähigkeit,
16 mit Schmerzen in der Herzgegend.

Die Zusammensetzung der Kranken zu etwa gleichen Teilen aus Kriegsteilnehmern und bürgerlicher Bevölkerung beweist, daß hier nicht etwa der Krieg ein neues Krankheitsbild geschaffen. Von 40 Fällen litten 28 unter anginösen Beschwerden, 39 unter verminderter Leistungsfähigkeit, 29 hatten leise Basaltöne und nur 22 Pulsbeschleunigung. 18 Fälle, deren Puls nichts von einer Nervosität des Herzens verrät, sichern gegen den Versuch, die kardiodystrophischen Fälle ohne Herzvergrößerung mit dem Schlagwort Cor nervosum abzutun.

Im Gegensatz hierzu möchte ich über Fälle von reiner Herzneurose berichten, deren Blutzuckergehalt innerhalb der physiologischen Breite gefunden wurde. Von 20 Kranken gaben nur 10 Druckbeschwerden an, von diesen 10 hatten wieder nur 5 angeblich verminderte körperliche Leistungsfähigkeit. Nur in einem Fall von Cor nervosum wurden leise Basaltöne gehört — gegen 29 von 40 der anderen Gruppe — 11 mal unreine Töne oder Geräusche, 14 mal Pulsbeschleunigung.

Schwieriger zu umgrenzen ist das Krankheitsbild der durch relative Hypoglykämie bedingten Kardiodystrophie. Der normale, ja selbst der erhöhte Blutzuckergehalt kann 1. infolge von Coronarsklerose, 2. von Myokarditis, 3. von Gefäßnervenstörungen im Sinne vorübergehender aber sich häufig wiederholender oder ständiger Verengerung der Kranzgefäße, 4. von zunehmender Stenosierung eines Ostiums, deren Folge nach Benno Lewy und D. Gerhardt mangelhafte Ernährung des Herzmuskels ist, 5. von zu hohem Blutdruck und Hypertrophie des Herzens, 6. von beträchtlicher Erweiterung der Kammern — denn „je mehr ein Herzmuskel ausgedehnt ist, desto größere Kraft braucht er zur Austreibung seines Inhaltes", — endlich 7. infolge herabgesetzter

Zuckerverarbeitungsfähigkeit des Herzmuskels oder einer größeren Anzahl seiner Muskelfasern relativ ungenügend sein. In allen diesen Fällen kann eine Schwierigkeit der Ablagerung von Reservekraftstoffen vorhanden sein, weil entweder die Zufuhr zu sehr eingeengt ist, oder weil infolge größerer Arbeitsleistungen und damit auch größeren Nährstoffverbrauches der vorhandene Blutzucker in seinem auf das Herz entfallendem Anteil im wesentlichen nur der Unterhaltung seiner Kontraktionsarbeit in der Ruhe zugute kommen dürfte.

Mit Myokarditis und den auf andere Ursachen zurückzuführenden Hypertrophieen und Dilatationen des Herzmuskels braucht indessen keineswegs regelmäßig oder auch nur in der Mehrzahl der Fälle eine Unterernährung verknüpft zu sein. Dies ergibt sich aus klinischen Beobachtungen und Sektionsbefunden Berblinger's mit reichlich eingelagertem, frei verfügbarem Glykogen. Die Kardiodystrophie ist also im wesentlichen ein funktionelles Krankheitsbild, das mit und ohne anatomische Veränderungen im Herzen sich äußern kann. Ihre Bedeutung als Miturheberin der Herzinsuffizienz läßt sich vor allem aus der Feststellung Aschoffs und anderer Forscher folgern: Daß in Fällen von ausgeprägter Herzschwäche und Eintritt des Todes unter dem Anzeichen des Versagens des Herzens anatomische Veränderungen am Herzen vollkommen vermißt werden können, und daß unsere bisherigen Erklärungsversuche solcher Ereignisse mit Ausnahme des „Sekundenherztodes" durch Kammerflimmern nach Hering und des Einflusses eines geschädigten Reizleitungssystems nach Mönckeberg als allgemeine Redensarten wenig stichhaltig sind. Die erwähnten Forscher decken übrigens weniger die Ursachen als den Hergang selbst auf.

Aus dem Studium der Literatur und aus den Beobachtungen an Herzkranken habe ich den bestimmten Eindruck gewonnen, daß zwei verschiedene Begriffe, die Kardiodystrophie mit Stenokardie, d. h. der Traubenzuckerhunger und die Asphyxie mit Dyspnoe, d. h. der Sauerstoffhunger des Herzmuskels nicht streng auseinandergehalten werden, vielleicht deshalb, weil diese Krankheitsbilder bei demselben Menschen gleichzeitig oder nacheinander auftreten können.

Die Herzinsuffizienz an sich, wie sie bei Kompensationsstörung von Klappenfehlern usw. eintritt, braucht nicht eine Unterernährung des Myokard zu bedingen; denn bei langsamerer Blutströmung ließe sich sogar an die Möglichkeit besserer Ausnützung des Blutzuckers denken und die für Ernährungsstörungen sprechenden charakteristischen Beschwerden: Druck und Spannungsgefühl, vielleicht auch Schmerzen, können in den ausgesprochenen Fällen von ungenügender Tätigkeit oder des Versagens der rechten oder linken Kammer vollständig fehlen. So sind Appetitlosigkeit, Schwächegefühl, Blähsucht, Ohnmachtsanwandlungen, Herzklopfen und Atemnot häufig Begleiterscheinungen einer Herzinsuffizienz, aber keine kardiodystrophischen Symptome. Die Verschiedenheit der Begriffe läßt sich ex juvantibus erschließen. Wenn man sich die fast zauberhafte Wirkung einer Fränkel'schen Strophanthininjektion bei schwerster Herzschwäche vergegenwärtigt, wie rasch die Stauungserscheinungen zurückgehen, und alle Klagen des Kranken verstummen, so kann in einem solchen Falle die Ernährungsstörung des Herzmuskels in dem von mir gedachten Sinne höchstens eine ganz untergeordnete Rolle gespielt haben. In den Fällen hingegen, wo die Druckbeschwerden nach Beseitigung der Herzinsuffizienz anhalten und die den diagnostischen und therapeutischen

Weg nach meiner Auffassung zeigende absolute Hypoglykämie fehlt, auch keine Koronarsklerose vorhanden ist, kann nur ein Versuch mit Traubenzuckerinfusion nach meiner Erfahrung uns zeigen, ob wir mit der Annahme einer Ernährungsstörung des Herzmuskels auf dem richtigen oder falschen Wege sind.

Die reine Kardiodystrophie mit absoluter Hypoglykämie ist nach meinen Feststellungen ein seltenes Leiden. Die Hypoglykämie ist nicht, wie man mutmaßen könnte, Folge der Herzschwäche und einer Verwässerung des Blutes. Löwy hat nach Aderlässen sogar Hyperglykämie bei gleichzeitiger Serumverdünnung beobachtet. Woher aber stammt die Hypoglykämie? J. N. Porges hat gezeigt, daß nach Ausfall der Nebennierenfunktion das Glykogen in der Leber verloren geht und der Blutzuckergehalt unter die Norm sinkt. Offenbar können es Einwirkungen verschiedener Herkunft auf die zuckerbildende Leberfunktion sein, die eine verminderte Abgabe der Glykose an das Blut bedingen. So, wie Nerveneinflüsse eine ganz wesentliche Rolle in der Aetiologie funktioneller Herzstörungen spielen, unter Vermittlung der Vasomotoren durch ein Ueber- und Untermaß der Reizerzeugung (Tachy- und Bradykardie), durch nervös bedingte Extrasystolie usw. können auch abnorme regulatorische Einflüsse auf das chemische Laboratorium der Leber in Kraft treten. Die tieferen Gründe hierfür vermögen wir nicht zu übersehen. Mit der Feststellung einer Hypoglykämie in solchen Fällen glaube ich das vermittelnde Bindeglied zwischen krankhaften Vorgängen funktioneller Natur im Nervensystem und nachfolgender Herzschwäche gefunden zu haben. Daß aber nicht alle Fälle von Hypoglykämie als nervöse Regulationsstörungen des Zuckerstoffwechsels aufzufassen sind, geht aus einer anderen Beobachtung hervor. Unter 13 Fällen, die früher Lues durchgemacht hatten, waren 6 mit einem Blutzuckergehalt unter 0,06, bei 3 anderen hatte ich bei negativem Wassermann wegen relativer Hypoglykämie Traubenzuckerinfusionen gemacht.

Da wir keine Kenntnis davon besitzen, wie das Herz auf qualitative und quantitative Veränderungen der Eiweißkörper und des Fettes im Blute hinsichtlich seiner Leistung und fortgeleiteten Empfindung reagiert, da ferner die ausschließliche oder hauptsächliche Quelle der Herzmuskelkraft der Traubenzucker ist, so sind Störungen der Blutzuckerzufuhr und des Kohlehydratumsatzes die einzig klar erkennbaren Ursachen der Kardiodystrophie. Diese zerfallen in

A. Ektokardiogene oder ektogene Kardiodystrophien.

Ihre Ursache liegt außerhalb des Herzens, ihre Wirkung aber in ihm. Nach theoretischen Vorstellungen können sie hervorgerufen werden durch:

1. funktionelle Absperrung der Zufuhr infolge von Gefäßkrampf der Kranzgfäße,
2. Verringerung der zugeführten Menge: infolge von
    a) Nebennierenerkrankungen[1])
    b) Lebererkrankungen (Syphilis?) und Ausschaltung der Leber,
    c) nervöse Regulationsstörungen des Kohlehydratstoffwechsels,
    d) Hypophysenerkrankungen[2]).

[1]) Nach Forschbach und Severin „Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels bei Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion" bestand in 5 Fällen von Morbus Addisonii Hypoglykämie.

[2]) herrscht in den Fällen der verschiedenen Hypophysenaffektionen der Befund der Hypoglykämie und Kohlehydrattoleranzsteigerung vor.

(Schluß folgt.)

# Referate.

## III. Klinik.

### b) Gefäße.

Lenz, Fritz. **Ein Beitrag zur Kenntnis der Basedowdiathese.** (Münch. med. Woch. 9, 292, 1917.)

Mitteilung eines Falles, bei welchem die Familienanamnese ergibt, dass die Basedow-Anlage sich nach dem Mendelschen Gesetz vererbt. Dieser Vererbungsmodus erklärt das überwiegende Befallensein des weiblichen Geschlechts bei den Basedow- und Basedowoiden-Krankheiten.

Die Basedowdiathese wird viel zu wenig richtig diagnostiziert.

Sie ist ein Stoffwechselleiden, mit einer Beschleunigung des Stoffwechsels einhergehend, ähnlich wie die Fettsucht mit einer Verlangsamung.

Die konstantesten Symptome der Basedowdiathese sind die Tachykardie und der feinschlägige Tremor der Finger.

Die Therapie soll in allgemeiner Ruhe und Entlastung des Stoffwechsels bestehen. Brom und Scopolamin scheinen von Nutzen zu sein. Auch Digitalis und Chinin sind zu versuchen.

Personen mit Basedowdiathese sind keine geeigneten Ehekandidaten, am wenigsten die weiblichen, mit Rücksicht auf die ausgesprochene Vererbungstendenz dieser krankhaften Anlage. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Jürgensen, E. (Festungslazarett Kiel.) **Bewertung von Kapillarpulsbeobachtungen mit besonderer Berücksichtigung luetischer Aortenveränderungen.** (Zeitschr. für klin. Med. 83, H. 5/6).

Bei luetischen Aortenveränderungen ist die Feststellung des Kapillarpulses diagnostisch wichtig. Auch bei Infektionskrankheiten, bei welchen die Bazillen in die Blutbahn gelangen, findet sich sowohl während des Fieberstadiums, als auch noch nachher Kapillarpuls, selbst wenn am Herzen keine Erkrankung nachweisbar ist. Die Funktionsprüfung nach Weber weist in den meisten Fällen Störungen der Funktion der kleinsten Gefäße durch Senkung der Volum-Kurve bei Muskelarbeit nach. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Lange, Felix. **Ueber das Auftreten eigenartiger Oedemzustände.** (Deutsche med. Wochenschr. H. 28, 1917.)

Beschreibung von Ernährungsödemen im letzten Winter. Wenn man eine gewisse Idiosynkrasie einzelner Personen zur Hilfe nimmt, so kommt einem unwillkürlich der Gedanke an das „Haferödem", das ja bekanntlich hin und wieder gerade und nur bei ausschließlicher Hafermehlkost beobachtet wird.

Nach allem erscheint es naheliegend, wenn man die Oedemursache u. a. in einer geringeren Widerstandskraft der Gefäße sieht, welche durch die angedeuteten Qualitätsänderungen der jetzigen Ernährung bedingt ist.

Knack (Hamburg).

Hart, C. **Ueber einen Fall von „geheiltem" Aneurysma dissecans der ganzen absteigenden Aorta bei einem Kriegsteilnehmer.** (Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29, 1917.

Nach Wegnahme der linken Lunge sah man vom Arcus an links das Aortenrohr sich in einem langgestreckten Sacke ausbuchten, der in verschiedener Höhe horizontale Furchen zeigte, so daß man etwas an das Bild der Dickdarmhaustra erinnert wurde. Auch im Bauchteile der sorgfältig bis zur Herausnahme aller Organe in situ belassenen Aorta war der das Gefäßrohr begleitende Sack deutlich zu erkennen, obwohl er hier nicht so scharf hervortrat. Sowohl der oberste, unmittelbar an den Arcus anschließende, als auch der unterste, über der Teilungsstelle gelegene Teil des Sackes fühlte sich sehr fest an, so daß sofort der Eindruck einer Thrombosierung entstand. Im Gegensatz zu diesen festen Wülsten war die Sackwand sonst schlaff. An der eröffneten Aorta läßt sich zunächst eine sklerotische Intimaveränderung der Pars ascendens

recht mäßigen Grades feststellen. Eine etwas stärkere Atherosklerose findet sich erst jenseits des Abganges der großen Hals-Arm-Gefäße, so unmittelbar unter dem Abgang der rechten Subklavia eine fünfpfennigstückgroße, weißgelbe Intimaerhebung, der sich weiterhin kleinere, besonders um die Abgänge der Interkostal- und Lumbalgefäße herum anschließen. Im Bauchteile konfluieren die sklerotischen Inseln in größerer Ausdehnung. Nirgends gibt das Bild den geringsten Anhalt für die Annahme der charakteristischen syphilitischen Mediaerkrankung. Dicht unterhalb des erwähnten größeren sklerotischen Intimaherdes im Arcus liegt an der Konvexität in der Verlaufsrichtung des Gefäßrohres ein $1^1/_2$ cm langer und 3 mm breiter Spalt mit glatten, narbig abgerundeten Rändern, unter die man mühelos nach allen Richtungen die Sonde vorschieben kann, während der Grund, besser die äußere Abdeckung des Spaltes von einer glatten, weißgelblichen, ganz und gar an Aortenintima erinnernden Fläche gebildet wird. An der Hinterwand der Aorta verläuft zwischen den korrespondierenden Interkostalarterienostien eine tief eingezogene feine Rinne bis hinab zur Bifurkationsstelle. Hier hat der normale Sektionsschnitt mit der Aorta zugleich den auf ihrer linken Seite gelegenen Sack eröffnet, der nun durch einen Scherenschnitt nach oben in ganzer Länge bis zum Arcus eröffnet wird. So zeigt sich also, daß das Aortenrohr auf der ganzen linken Seite der Pars descendens von einem auf Horizontalschnitten halbmondförmigen Hohlraume umgeben und wie von einer Rinne umfaßt wird. Der oberste Teil ist von festen geschichteten Thrombusmassen vollständig ausgefüllt und also verödet. Von dem erwähnten Spalte aus gelangt die Sonde, die, wie gesagt, weitesten Spielraum hat, etwa drei Finger breit unterhalb in den Außensack hinein. Die Mündungsöffnung stellt hier einen breiten horizontalen Schlitz dar, der von einer Falte mit narbig abgeglätteten Rändern überdeckt wird, außerhalb deren man nach oben in einen neuen Querspalt und zu dem thrombosierten Gebiete gelangt. Wir sehen also hier wie in einer Brieftasche in zwei Fächer vor uns, deren inneres, mit dem Aortenlumen durch den Spalt in offener Verbindung stehendes dem Raume zwischen Intima und Media entspricht, deren äußeres in einem thrombosierten Blindsack nach dem Arcus zu endet und zwischen Media und Adventitia zu liegen scheint. Nach abwärts von der Mündungsstelle zeigt der Sack ein einheitliches Lumen, eine dünnere Innen- (gleichzeitig Aortenwand) und eine dickere Außenwand, die namentlich deutlich durch schwielige Veränderung des periadventitiellen Gewebes verstärkt ist. Beide treffen hinten vor der Wirbelsäule in scharfer, an eine Naht erinnernder und der beschriebenen Längsrinne der Aortenintima entsprechender Linie zusammen, und der Eindruck einer Naht wird noch dadurch erhöht, daß man die Verbindungslinie von einer größeren Anzahl bis stecknadelstarker, solider gelblichweißer Fäden überbrückt sieht. Die linksseitigen Interkostal- und Lumbalgefäße sind abgerissen; ihre Ostien stellen offene Verbindungen zwischen Aortenrohr und Außensack dar, von dem eine Anzahl korrespondierender Öffnungen in die abgerissenen Arterien führt. Die ganze Innenfläche des schlauchförmigen Sackes erscheint glatt, gelblichweiß, durchaus der Intima der Aorta gleichend, welcher Eindruck noch dadurch erhöht wird, daß bis linsengroße sklerotische Erhabenheiten besonders um die Abgänge der Lumbalarterien deutlich hervortreten. Dicht unter dem Abgang des Tripus Hallerie und weiter unten noch an einer zweiten Stelle findet sich in der Aortenwand je eine halblinsengroße Öffnung mit narbig abgeglätteten Rändern, die eine offene Verbindung zwischen Schlauch und Aortenrohr darstellen, während ersterer sich nach abwärts zwar noch bis zur Bifurkation erstreckt, aber durch geschichtete Thrombusmassen fest verschlossen und verödet ist.

Fassen wir das Wesentliche der Beobachtung noch einmal kurz zusammen, so haben wir es also mit der Bildung eines Aneurysma dissecans der absteigenden Aorta zu tun, das dadurch zustande kam, daß sich der Blutstrom durch einen kleinen Längsriß zwischen den Schichten der Aortenwand einwühlte.

Da zweifellos die Entstehung des Aneurysmas längere Zeit zurückliegt, so darf man wohl sagen, daß der Organismus in bewunderswerter Weise verstanden hat, den abnormen Verhältnissen sich in bestmöglichster Weise anzupassen.

Knack (Hamburg).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgang. Januar 1918. Nr. 2.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

*Aus Dr. Büdingen's Heilanstalt für Herz- und Nervenkranke (Sanatorium Konstanzerhof) zu Konstanz-Seehausen.*

## Ernährungsstörungen des Herzens (Kardiodystrophieen), ihre Beziehungen zum Kohlehydratstoffwechsel, insbesondere zur Hypoglykaemie und ihre Behandlung mit Traubenzuckerinfusionen.

Von
Dr. Theodor Büdingen.

(Schluß.)

3. Störung der Zuckerverarbeitung im Herzmuskel infolge von
   a) Diabetes und Pankreaserkrankungen?
   b) Schilddrüsenerkrankungen?[3])
4. Herzmuskelschädigung durch Infektionskrankheiten oder Giftwirkung mit ungenügender Verarbeitungsfähigkeit für Kohlehydrate — intrazelluläre Kardiodystrophien (Hypothese).
5. Gesteigertem Glykogenabbau im Herzmuskel infolge von Reizwirkungen auf das diastatische Ferment in diesem (Hypothese).

Die unter 4 und 5 erwähnten Kardiodystrophien können ebensowohl ektogen, d. h. durch Einwirkungen, deren Ursprung außerhalb des Herzmuskels liegt, wie durch im Herzmuskel gelegene Einflüsse, d. h. kardiogen entstanden sein.

B. Kardiogene oder endogene Kardiodystrophien.

Ihre nächste Ursache und Wirkung liegt im Herzen. Sie können hervorgerufen werden durch:

1. Coronarsklerose,

---

[3]) kann die Störung des Kohlehydratstoffwechsels in ausgesprochenen Fällen von Morbus Basedowii gänzlich fehlen. (Zit. aus Schmidt's Zentralblatt für innere Medizin. 1915. S. 262).

Nach meinen Erfahrungen kann sogar Hypoglykämie bei Thyreotoxikose vorkommen.

2. relative Hypoglykämie infolge von
   a) Blutdrucksteigerung mit Hypertrophie und Dilatation des Herzens oder seiner Teile,
   b) Myokarditis mit Herzerweiterung;
   c) Klappenfehlern, insbesondere solchen mit zunehmender Verengerung eines Ostiums.

Wie die von mir beigefügten Fragezeichen und die wiederkehrende Bemerkung „Hypothese" besagen, wird obiges Schema der Kardiodystrophien von mir selbst nicht als abgeschlossen angesehen. Im vollen Gefühl der Unzulänglichkeit unseres gegenwärtigen Wissens, wie der eigenen Erkenntnis bringe ich es dennoch, weil sich gute Gründe für diese Einteilung vorbringen lassen, die in meinem Buche enthalten sind, hier aber wegen Raummangels nicht gebracht werden können. Soviel geht aus dem Schema jedenfalls hervor, daß der Kreis der Kardiodystrophien größer ist, als das Indikationsgebiet der Traubenzuckerinfusionen, und daß letztere nur in einem Teil der ersteren als kausale Behandlung in Betracht kommen können.

## Therapeutischer Teil.

Eine Schilderung meiner ersten Eindrücke von der Traubenzuckerbehandlung habe ich im Deutschen Archiv für klinische Medizin 1914 niedergelegt. Von verschiedenen prognostisch anscheinend ungünstigen Fällen, welche durch Digitalis garnicht oder nur vorübergehend zu beeinflussen waren, konnte ich berichten, wie mit großer Regelmäßigkeit fast nach jeder Infusion eine Besserung des Befindens eintritt, wie nach einiger Zeit ihre Wirkung abklingt und durch neue Infusionen der gleiche Erfolg wieder hergestellt und seine Dauer teilweise verlängert wird. Technisch besprach ich die Anfänge unserer Therapie mit Traubenzuckertropfklistieren, hob die Nachteile dieses Verfahrens hervor, um die intravenöse Infusion bis 20% Glykoselösung als die Methode der Wahl zu betonen.

Heute im Besitze eines Materials von mehr als 3000 Infusionen vermag ich über meine Erfahrungen folgendes zu sagen:

Außer den durch Kardiodystrophie bedingten charakteristischen Beschwerden gingen gewöhnlich die bei Betasten der Brustwand gelegentlich feststellbaren Druckschmerzen zurück, ebenso verschwand die bisweilen vorhandene Druckschmerzhaftigkeit des Plexus brachialis. Die körperliche Leistungsfähigkeit stieg in erfreulicher Weise.

Das gelegentliche Auftreten von Schmerzempfindungen in der Herzgegend, die ich als Reaktionserscheinungen auffassen möchte, sowie vorübergehende Zunahme der allgemeinen Reizbarkeit, Benommenheit im Kopfe, Müdigkeit und leichtes Schwitzen, geben keine Veranlassung eine angefangene Infusionskur vorzeitig abzubrechen. Das gleiche gilt von anfänglicher Verschlechterung des Schlafes, der meistens mit der Zeit außerordentlich günstig beeinflußt wird, häufig wird er auch sofort gebessert, und die Patienten können wieder auf der linken Seite liegen. Der Reizhusten bei drohender Dekompensation von Mitralklappenfehlern, die anscheinend durch Kardiodystrophie in Gang gesetzt war, hörte in verschiedenen Fällen auf. Die Müdigkeit, die an dem der Infusion folgenden Tage in der ersten Zeit der Kur bei nervösen Kranken zunimmt, pflegt zu verschwinden. Stimmung und Allgemeinbefinden bessern sich in hohem

Maße, und das Kraftgefühl kehrt zurück. Trotz Zimmeraufenthaltes wird in überraschender Weise die blasse Gesichtsfarbe bald frisch und gesund. Dies habe ich in sehr vielen Fällen beobachtet.

Normale Pulsfrequenz ändert sich bei Kranken ohne gesteigerte Erregbarkeit im allgemeinen nicht. Kausch hat ebenso, wie ich, bei Herzschwäche mit erhöhter Pulszahl Absinken beobachtet. Der Pulsus irregularis extrasystolicus (Hering) bei Herzschwäche verschwand in mehreren Fällen. Rein nervöse Extrasystolie wird in den meisten Fällen wohl kaum beeinflußt. Meist fand ich nach den Infusionen den Puls voller und kräftiger.

Bei sehr reizbaren und empfindlichen Kranken, insbesondere solchen mit sehr labilen Vasomotoren, gebe ich gewöhnlich im Anfang der Behandlung vor der Infusion Sedativa, ausnahmsweise auch Opiate (Tct. Opii und Pantopon). Haben sich diese Patienten von der Ungefährlichkeit der Kur einmal überzeugt, so können sich bald die Aenderungen der Füllung und Energie des Pulses, die ich in einer Reihe von Fällen an dem Christen'schen Energometer beobachtet habe, sofern sie lediglich durch den Einfluß der Vasomotoren und nicht durch Zunahme des Schlagvolumens des Herzens bedingt bezw. hervorgerufen waren, sowie seine Frequenzsteigerung verlieren. Keinesfalls werden durch meine intravenösen Traubenzuckerinfusionen bei ruhigen Herzkranken die Anforderungen an die Herzleistung in nennenswertem Maße vermehrt. Denn die Einlaufszeit beträgt durchschnittlich 6 Minuten, so daß z. B. bei einer Pulsfrequenz von 70 und bei 200 ccm Flüssigkeit das jeweilige Schlagvolumen des Herzens um weniger als $^1/_2$ ccm vergrößert wird.

Wie sich das Elektrokardiogramm während einer Traubenzuckerbehandlung verändern kann, lernte ich aus einem Fall schwerster Myokarditis, bei dem außer dem auch in anderen Fällen beobachteten Verschwinden ventrikulärer Extrasystolie eine deutliche positive Nachschwankung an Stelle der fehlenden Nachschwankung oder der kleinen negativen Zacke getreten ist. Dies habe ich nur in einem einzigen Falle gesehen. Im Verlaufe einer Infusionskur habe ich auch bei Kranken, die in ihrer Berufsarbeit blieben, für die also Ruhe als therapeutischer Faktor nicht in Betracht kam, ein zum Teil beträchtliches Absinken erhöhten Blutdruckes um 70 bis 80 cm Wasser gesehen. Orthodiagraphisch konnte ich mehrfach Verkleinerung des Herzschattens, jedoch nie in unmittelbarem Anschluß an eine Infusion nachweisen. Mit Zunahme des Blutzuckergehaltes fand sich, meiner Erinnerung nach regelmäßig in den Fällen reiner hypoglykämischer Kardiodystrophie ein Lautwerden der Basaltöne.

Was die Diurese anlangt, habe ich noch am Infusionstage oft eine der gesteigerten Flüssigkeitsaufnahme entsprechende oder über sie hinausgehende Harnabscheidung festgestellt, derart, daß auch ohne oder nach vorausgegangener erfolgloser Anwendung anderer Herzmittel sich Stauungserscheinungen verloren haben. Angaben anderer Autoren und eigene Beobachtung deuten diese Erscheinung als kardiale Wirkung der Glykoseinfusionen. Als Beweis für Besserung der Herzarbeit durch die Traubenzuckerinfusionen läßt sich auch das von mir häufig beobachtete Verschwinden der Nykturie, des Quincke'schen Symptomes der Herzschwäche anführen.

Durch Zahlen kann ich die Wirkung der Infusionen auf den Gehalt an Zucker bei vorausgegangener Hypoglykämie von Herzleidenden folgendermaßen belegen: In 16 unter 20 Fällen, die fortlaufend untersucht

wurden, fanden wir fast stetige Zunahme der Blutzuckerwerte bis zur Erreichung der Norm, zwischen und nach den Infusionen. Da nach weiteren inzwischen angestellten Beobachtungen in mehr als 80 Proz. meiner Fälle die geschilderte Wirkung eintritt, so dürfte es sich um ein gesetzmäßiges Geschehen handeln, in letzter Linie, wie ich annehme, durch osmotische, Diffusions- und Nährreize, um eine Anregung des Leberparenchyms zu einer vermehrten Zuckerabgabe an das Blut; hierfür spricht auch die von Ishimoni Kuniomi, Freund und Popper experimentell festgestellte Glykogenablagerung in die Leber nach Traubenzuckerinfusionen. Dagegen stieg der verminderte Glykosegehalt zur Norm nur in 4 der nicht mit Infusionen behandelten Fälle! Wo die Infusionen ohne Wirkung auf den Blutzuckergehalt blieben, handelt es sich um sehr nervöse Kranke. Große und sprunghafte Unterschiede ihrer Blutzuckerwerte legten nahe, an vasomotorische Einflüsse im Gefäßgebiet der Leber zu denken, wodurch zeitweise eine ungenügende Abgabe von Glykose an das Blut veranlaßt sein mag.

Die meisten der in den Jahren 1913 und 1914 schwerkranken infundierten älteren Leute leben heute noch. Die nachhaltige Wirkung läßt sich durch die Annahme einer 10 bis 20 maligen Auffüllung des Herzmuskels mit Glykogenvorräten nicht erklären, vielmehr muß man in diesen, wie in zahlreichen anderen Fällen eine vorteilhafte Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels in der Leber oder in dem Herzen im Sinne einer besseren Verarbeitungsfähigkeit des wieder genügend vorhandenen Blutzuckers denken. Denn es läßt sich durch Traubenzuckerinfusionen wohl in geeigneten Fällen eine Hypoglykämie beseitigen, nicht aber eine dauernde Steigerung des Blutzuckergehaltes über die Norm herbeizuführen. Leider kann ich hier die Erklärungsmöglichkeiten der Wirkung der Traubenzuckerinfusionen, die ich in meiner im Dezember 1917 im Verlag von F. C. W. Vogel erschienenen größeren Arbeit ausführlich erörtert habe, nur andeutungsweise besprechen. An dieser Stelle möchte ich nur anführen, daß der Chirurg Professor Kausch, der als erster Traubenzuckerinfusionen bei schwer gefährdeten Kranken — nicht bei Herzkranken — angewendet hat und der wohl die größte Erfahrung (500 Fälle von Zuckerinfusionen) auf diesem Gebiet besitzt, 3 Jahre nach meiner ihre Bedeutung für unterernährte Herzen hervorhebenden Abhandlung[1]) am 7. Juni 1917 in der Deutschen medizinischen Wochenschrift[2]) schreibt: „Ich habe den bestimmten Eindruck, daß die Infusion von Zuckerlösung auch analeptischer auf das Herz und den gesamten Organismus wirkt, als die Kochsalzinfusion. Objektive Beweise vermag ich allerdings nicht beizubringen; zu erklären wäre es durch den schnellen Glykogenansatz, der ja auch den Herzmuskel betrifft." !

Geben die reinen Fälle von Kardiodystrophie mit absoluter Hypoglykämie schließlich nur eine bedingte Anzeige für Traubenzuckerinfusionen, so wird man sich, den wiederholten Befund subnormaler Blutzuckerwerte vorausgesetzt, rascher zur Glykosebehandlung da entschließen, wo Herzbeschwerden vorherrschen, die nicht Teilerscheinung allgemein hochgradiger nervöser Uebererregbarkeit sind.

Eine unbedingte Heilanzeige für die Infusionskur sehe ich in den mit Herzkrankheiten verbundenen Fällen hypoglykämischer Kardidystrophie.

---

[1]) Maiheft 1914 des deutschen Archivs für klinische Medizin, Bd. 114.
[2]) Die Infusionen mit Invertzucker (Kalorose).

Von 13 Fällen habe ich 13 infundiert und unter diesen nur einen Mißerfolg gehabt. Es waren Zustandsbilder der Herzinsuffizienz, bei denen ich ex juvantibus die Kardiodystrophie als ursächlich neben der durch organische Veränderung im Herzen bedingten Minderung der Kontraktilität nachweisen konnte. Weiter wird folgende Gegenüberstellung einleuchtend sein; unter 40 Fällen von hypoglykämischer Kardiodystrophie, worunter sich die 6 Fälle mit einem Blutzuckergehalt von 0,06 bis 0,07 befinden, wurden 27 infundiert, und in 21 Fällen wurden zum Teil ausgezeichnete Erfolge erzielt. In 3 Fällen waren Mißerfolge zu verzeichnen, wovon einer hätte vorausgesehen werden können, und in 3 Fällen war das Ergebnis zweifelhaft. Hingegen waren unter 13 Nichtinfundierten 10 Fälle ungebessert, und 3 hatten eine fragliche Wirkung! Allerdings können wir 3 Fälle nicht in Rechnung bringen, da das neben der hypoglykämischen Kardiodystrophie bestehende Grundleiden keine Aussicht auf Besserung bieten konnte.

Zur Entscheidung, ob eine relative Hypoglykämie vorliegt, ob das Herz trotz normaler oder gar überschüssiger Blutzuckermenge nicht darbt, hilft die Klage des Patienten über Druck- und Spannungsgefühl in der Herzgegend, vornehmlich wenn es durch Muskelarbeit hervorgerufen oder gesteigert wird. Unabhängig von der Blutzuckerbestimmung geben mir daher, entsprechend meiner theoretischen Auffassung und praktischen Erfahrung, alle noch beeinflußbaren Fälle von organisch bedingter Angina pectoris die Anzeige für Traubenzuckerinfusionen. Die mit stenokardischen Anfällen einhergehende Insuffizienz hypertrophischer Herzen wird durch Digitalis, Koffein, Theobromin, wie Edens einleuchtend dargelegt hat, vielfach günstig beeinflußt; dabei beseitigt die Digitalis durch Umstimmung der kontraktilen Substanz die Dyspnoe, während das gleichzeitig verabreichte Theobromin und Koffein sich gegen die Vasomotorenstörung im Koronarkreislauf und ihren Ausdruck, das Oppressionsgefühl wendet.

Ich glaube nicht zu viel zu behaupten, wenn ich erkläre mit Traubenzuckerinfusionen prophylaktisch das gleiche erzielt zu haben.

Meine organisch Herzkranken mit normalem Blutzucker habe ich zwecks besserer Uebersicht in solche mit Klappenfehlern und solche mit Herzvergrößerung ohne Klappenfehler eingeteilt und diese beiden Kategorien in Unterabteilungen: a) ohne Blutdruckerhöhung und b) mit Blutdruckerhöhung.

Ich habe 5 infundierte Fälle mit Herzklappenfehlern ohne Blutdruckerhöhung gefunden.

Vier davon hatten Druckbeschwerden, einer nur Herzschmerzen. Nur bei letzterem, einem Kriegsteilnehmer versagten die Infusionen, während durch kleine Digipuratdosen die Dekompensation bald und dauernd mit den Mißempfindungen beseitigt wurden.

7 andere Fälle wurden nicht mit Infusionen behandelt, nur einer hatte anginöse Beschwerden, er allein besserte sich nicht.

Ich wende mich nun zu den Klappenfehlern mit Blutdruckerhöhung, zwischen 185 und 270 ccm Wasser und einem Blutzuckergehalt von 0,075 bis 0,126. Der Transversaldurchmesser im Orthodiagramm war 12,4 bis 17,4 cm.

Es sind 7 Fälle, 4 mit Druckbeschwerden, 3 mit gleichzeitigen Herzschmerzen, 2 ohne Oppressionsgefühl, aber mit Schmerzen, 1 Fall ohne beide Mißempfindungen, aber mit Atemnot, dieser eine Patient, der eine alte dekompensierte Mitralinsuffizienz und -stenose mit durch Elektrokardio-

gramm nachgewiesenem Vorhofflimmern hatte, wurde durch Infusion mit Strophanthinzusatz und später durch intravenöse Strophanthininjektionen in seinem Befinden eher verschlechtert, Cymarin und später kleine Digipuratdosen ($^{1}/_{2}$ bis $^{1}/_{4}$ Tablette täglich) besserten in auffälliger Weise das Befinden. Einen geringen Erfolg hatte ich mit Digitalis und Infusionen bei einem Falle von schlecht kompensierter Aorteninsuffizienz auf luetischer Basis mit Angina pectoris vera, einen hervorragenden bei einem 68 Jahre alten Lehrer (arteriosklerotische Mitralinsuffizienz), der vergeblich mit Digitalis allein behandelt worden war, mit Infusionen, denen 0,1 bis 0,2 mg Strophanthin zeitweilig zugesetzt wurden. Endlich erreichte ich nur mit Infusionen eine Wiederherstellung der Kompensation in einem Fall von Mitralstenose mit nur wenig erhöhtem Blutdruck, aber der Erfolg war nur von kurzer Dauer. Der Patient starb 3 Monate später in einer Klinik nach 8 wöchigem Aufenthalt. Ich hatte ihn leider nur 5 Wochen behandelt. Die übrigen 3 Fälle erholten sich unter alleiniger Anwendung von Infusionen gut, insbesondere eine Dame, der eine vorausgegangene klinische Digitaliskur keine wesentliche Besserung gebracht hatte.

Leider habe ich in meiner Liste keinen Fall von Herzklappenfehlern mit Blutdruckerhöhung und anginösen Beschwerden, der nicht mit Infusionen behandelt worden wäre. Ein Vergleich kann somit nicht angestellt werden. Hervorheben möchte ich noch, daß meine infundierten Patienten keine jungen Leute waren: 3 zwischen 40 und 50, 2 zwischen 50 und 60, 1 zwischen 60 und 70 Jahren. 4 Fälle ohne Druckbeschwerden wurden in üblicher Weise behandelt.

Diese Ergebnisse veranlassen mich die Traubenzuckerinfusionen auch fernerhin bei allen hierzu geeigneten Kranken anzuwenden. Kontraindiziert sind sie freilich, so lange noch stärkere Stauung besteht: denn die Herzarbeit kann vorübergehend dadurch erschwert werden, daß infolge der raschen Erhöhung der Blutzuckerkonzentration zuviel Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn einbricht. Nach meinen Erfahrungen ist es auch völlig zwecklos, Infusionen vorzunehmen bei Kranken mit Klappenfehlern ohne Beschwerden, die auf Ernährungsstörungen des Herzens zu beziehen wären.

Es kommen nun 10 nicht durch Klappenfehler bedingte Fälle von Herzvergrößerung ohne Blutdruckerhöhung, die von uns infundiert worden sind.

Ich hatte darunter 2 Mißerfolge und zwar bei einem alten Herrn von 70 Jahren, der an Tabes dorsalis, Arteriosklerose mit Beteiligung der Nieren, schwerer Myodegeneratio cordis, Marasmus senilis incipiens und Kardiodystrophie litt. Nachdem alles fehlgeschlagen war, machte ich noch einen Versuch mit Traubenzuckerinfusionen. Es war vergeblich. Ebenfalls kein Glück hatte ich damit bei einem Patienten, der an chronischer Myokarditis seit langem erkrankt war. Er hatte weder Druckbeschwerden, noch Herzschmerzen und verließ die Anstalt auch durch Digitalis und Bäder nicht gebessert.

Die übrigen 6 Fälle, wovon 3 leichtere Stauungserscheinungen hatten, erholten sich ausgezeichnet unter der Wirkung der Infusionskur.

Die für den Wert der Infusionen ausschlaggebende Gruppe der Fälle von Herzvergrößerung auf organischer Grundlage mit Hypertonie (unter Ausschluß der Klappenfehler) bringe ich zuletzt. Es sind 24 infundierte Fälle, mit einem Blutdruck zwischen 185 und 360 cm Wasser, mit einem Blutzuckergehalt von 0,06 bis 0,1182 und einem Transversal-

durchmesser im Orthodiagramm von 14 bis 17,4 cm. Nur ein atrophisches Herz eines 72 jährigen fand sich darunter, dessen Transversaldurchmesser 11,6 cm war.

Ein Fall war zwischen 30 und 40 Jahren, 3 zwischen 40 und 50, 16 zwischen 50 und 60, 2 zwischen 60 und 70 und 2 zwischen 70 und 80 Jahren. Druckempfindungen, bzw. Angina pectoris in der Herzgegend hatten 18, Schmerzgefühle 5, davon 4 vereint mit den ersteren, 5 hatten weder unter den einen, noch unter den anderen zu leiden. Nur in 3 Fällen wurden kleine Dosen von Strophanthin der Infusionsflüssigkeit zugesetzt. Einen subjektiv und objektiv guten Erfolg hatten 19 Fälle; in Rücksicht auf das Alter und die Schwere der Erkrankung könnte man sogar von teilweise glänzenden Erfolgen sprechen.

Zu den Mißerfolgen, habe ich trotz glänzender Erholung während der Kur auch Fälle gerechnet, bei denen sich die Wirkung bald zu Hause verlor. Dagegen wurden u. a. überhaupt nicht durch Infusionen beeinflußt ein über 50 jähriger Herr mit Myokarditis, Pulsus irregularis perpetuus und frustranen Kontraktionen, sowie zeitweiliger nicht empfundener starker Herzbeschleunigung. Dieser Patient hatte weder Druckbeschwerden, noch Herzschmerzen. Kleine Digipuratdosen halfen ihm wieder auf die Beine.

Ein sehr interessanter Fall von Coronarsklerose, Aortensklerose und Myodegeneratio cordis ließ getrennt die Wirkung von Digitalis und Traubenzuckerinfusionen in bezug auf die Beschwerden erkennen. Dieser Patient litt unter Druckbeschwerden und Atemnot. Strophanthin in der Infusionsflüssigkeit beseitigte anscheinend beide und die vorhandene Stauung; als aber die Infusionen wegblieben, kehrte gewöhnlich die Atemnot alle 3 Wochen wieder und wurde durch die von uns ausgeprobten kleinen Digipuratdosen regelmäßig wieder beseitigt. Das Druckgefühl ist aber seitdem nicht mehr aufgetreten. Sehr bemerkenswert an diesem Falle ist, daß vor der Infusionskur das Herz auf Digitalis nicht mehr reagiert hatte, und der Patient in einem trostlosen Zustand zu mir gekommen war.

Für diese mit Kardiodystrophie verbundenen Fälle von chronischer Myokarditis, Coronarsklerose, Myodegeneratio cordis, Herzinsuffizienz bei Arteriosklerose und Nephritis, sowie Herzmuskelschädigung nach Infektionskrankheiten (1 Fall in dieser Gruppe) mit wesentlich erhöhtem Blutdruck und Druckbeschwerden in der Herzgegend sind die Traubenzuckerinfusionen die gebotene Behandlung, entweder für sich allein oder bei stärkeren Stauungserscheinungen in Verbindung mit Strophanthin oder sonstigen Digitalispräparaten.

Unverkennbar finden sich aber, wie ich gezeigt habe, in der oben erwähnten Gruppe Fälle, die nicht durch Infusionen zu beeinflussen sind, wohl aber ausschließlich durch Digitalis. Und in diesen Fällen fehlte nach meiner bisherigen Erfahrung das Kardinalsymptom der Kardiodystrophie: das Druckgefühl in der Herzgegend. Es handelt sich um Fälle von organisch bedingter Herzinsuffizienz anscheinend ohne den häufig von mir beobachteten kardiodystrophischen Koëffizienten.

Edens sieht bei 2 Formen von Angina pectoris eine ungünstige Wirkung der Digitalis, und zwar 1) bei ungenügender Blutströmung in durch sklerotische Prozesse verengten Kranzarterien, sobald eine stärkere Durchblutung nötig wird, z. B. bei Anstrengungen, nach der Mahlzeit usw., 2) bei spastischen Zuständen der Kranzgefäße, besonders bei Rauchern.

Er bezieht das Ausbleiben des Digitaliseffektes oder gar das Eintreten von Angina pectoris auf die unangenehme Gefäßwirkung der Digitalis, die sich klinisch nicht selten bemerkbar mache: auf die Verengerung der Kranzgefäße, die im Experiment nur in größeren Gaben hervorgerufen werde, bei erkrankten Herzen aber offenbar schon nach therapeutischen Dosen auftrete.

Mit alleinigen Strophanthindosen habe auch ich nicht nur in schweren, sondern auch in leichteren Fällen von Angina pectoris üble Erfahrungen gemacht, wie dies ja auch von anderen Seiten bestätigt wird, so daß ich dies sonst von mir geschätzte Mittel in allen kardiodystrophen Fällen entweder überhaupt nicht anwende oder es bei größerer Herzschwäche in Traubenzuckerlösung einfließen lasse. Während also kleine oder therapeutische Digitalisgaben nach Edens das Auftreten von Angina pectoris nicht hindern, ja sogar im Gegenteil hervorrufen können, sehen wir durch mein Verfahren (bei einem meist nur anfänglich und vorsichtshalber gegebenen Strophanthinzusatz von 0,2 bis 0,5 mg je nach dem Grade der Herzinsuffizienz) ein Verschwinden der Anfälle. Ich kann dies mit aller Bestimmtheit sagen, da ich es öfter beobachtet habe. Nur wenige Fälle von schwerster Myodegeneratio cordis mit Kardiodystrophie waren unbeeinflußbar.

Wenn wir dagegen nach bloßen Digitalisgaben die Beseitigung der Herzinsuffizienz beim Fortbestehen der Angina pectoris beobachten, zwingt sich notwendig der Schluß auf: das Herz erhält, was es zur Verbesserung seiner Arbeit braucht, die bessere Durchblutung, d. h. in der Zeiteinheit sauerstoffreicheres Blut, und doch nicht immer das, was die Stenokardie verschwinden läßt, die richtige Ernährung.

Nach Rohde und Sagaro Ogawa steigern Adrenalin und Strophanthin die Leistung des Herzens, womit parallel der Sauerstoffverbrauch in die Höhe gehe, und nach Patterson und Starling schwindet nach Adrenalinzufuhr das Glykogen fast ganz aus dem Herzmuskel. Mit anderen Worten: die erstrebte und erzielte größere mechanische Leistung geht auf Kosten der Kraftvorräte des Herzens, nicht aller, sondern seiner Kohlehydrate, des Traubenzuckers und des Glykogens. Ist ein solcher in der Ruhe angesammelter Kraftvorrat in genügender Menge in dem kranken Herzen vorhanden, so wird es auf Strophanthin oder Adrenalin nicht mit Angina pectoris antworten; fehlt dieser, so müssen infolge des bei der gesteigerten mechanischen Leistung eintretenden höheren Stoffverbrauches die mit der Ernährungsstörung verbundenen Beschwerden auftreten, wie ich u. a. bei hypoglykämischer Kardiodystrophie gefunden habe.

Ein anderes Versagen der Digitalisbehandlung erkennt Edens in dem Kapitel über ventrikuläre Digitalis-Extrasystolie bzw. Bigeminie an. Ich verweise dazu auf einen in meiner früheren Arbeit [1]) veröffentlichten Fall von schwerster Myokarditis mit umfangreicher Stauung und extrasystolischer Bigeminie und Trigeminie. Digitalisbehandlung war völlig erfolglos, während sich die Extrasystolie unter Einwirkung der Infusionsbehandlung (ohne Digitalis) verloren hat. Der Patient lebt heute noch, nach 3½ Jahren und geht ohne Herzbeschwerden seinem Berufe nach.

---

[1]) Büdingen: „Ueber die Möglichkeit einer Ernährungsbehandlung des Herzmuskels durch Einbringen von Traubenzuckerlösungen in den großen Kreislauf." Deutsches Archiv für klinische Medizin 1914, Band 114.

Während ich früher häufiger diese Digitalisbigeminie auf Sphygmogrammen sah — vor Anwendung der Elektrokardiographie —, habe ich sie meiner Erinnerung nach in den 4 Jahren der Infusionstherapie nur noch ganz selten beobachtet.

Erwies sich bei kardiodystrophisch stark beeinflußter Herzschwäche und bei der geschilderten Form von Digitalisüberempfindlichkeit die Traubenzuckerinfusion überlegen, so lag ein Versuch mit Glykosebehandlung nahe bei der Herzinsuffizienz nach akuten Infektionskrankheiten, die, wie Fränkel betont, durch Digitalis überhaupt nicht zu beeinflussen ist, außer wenn es sich um ein schon vorher krankes Herz handelt. (?)

Bei einem 68jährigen Herrn, der durch eine Pyelonephritis und Sepsis nach Prostataoperation, besonders in seiner Herzmuskulatur sehr geschwächt war, wirkte Digitalis immer nur vorübergehend. Es bestand eine Hyperglykämie und Glykosurie. Der systolische Blutdruck war 225 cm Wasser. Der Patient hatte weder anginoide Beschwerden noch Herzschmerzen. Unter der Anwendung von 17 Traubenzuckerinfusionen verschwanden der Stauungskatarrh der Lungen und die allerdings nur noch geringe Pyurie und die alimentäre Glykosurie.

Bei einem andern seit 4 Monaten ständig fiebernden Kriegsteilnehmer (Sepsis nach Schußverletzung) machte ich, nachdem alle Mittel Antipyretica, Kollargol, Elektrargol und zur Unterstützung der Herztätigkeit Digitalispräparate versagt hatten, Traubenzuckerinfusionen, trotzdem er nur seltene und leichte Druckschmerzen in der Herzgegend hatte: Sein Herzmuskel war bereits erschlafft (T. = 16,3 cm) und es bestanden leichtere Stauungserscheinungen. Außerdem war ständig ein systolisches Geräusch über der Spitze zu hören, so daß ich an Endokarditis dachte. Nach 8 Tagen der Infusionskur war das Fieber verschwunden, flackerte aber noch zeitweise wieder auf. Es wurden anfangs täglich, später meistens jeden 2. Tag, schließlich in größeren Zwischenräumen, meistens 20% Glykoseinfusionen, im ganzen 62 gemacht. Unter dieser Behandlung ging auch die Herzgröße auf 13,4 cm zurück, verschwand das systolische Geräusch, und der zuerst als Todeskandidat gezählte Mann wurde nach 4 Monaten mit gutem Erfolg wieder felddienstfähig geschrieben!

In der Neujahrsnacht 1915/16 wurde auf Veranlassung des Privatdozenten und Assistenten an der psychiatrischen Klinik in Leipzig, Herrn Dr. Pfeiffer, ein früher gesunder Verwandter von ihm, der seit einigen Tagen an kruppöser Pneumonie erkrankt war, aus einem der hiesigen Lazarette in meine Vereinslazarettabteilung verlegt. Der Herr hatte bereits Trachealrasseln und einen kaum fühlbaren Puls, war also sterbend. Das Herz war dilatiert. Ich machte sofort eine Traubenzuckerinfusion mit geringem Strophanthinzusatz, außerdem wegen der Vasomotorenschwäche eine Adrenalininjektion. Diese Behandlung wurde in den nächsten Tagen fortgesetzt. Der Kranke genas. Leider besitze ich keine Aufzeichnungen mehr über den Fall. Der Erfolg war jedenfalls überraschend.

Derselbe Kranke machte nach einem Jahr die gleiche Infektionskrankheit durch. Er wurde mit Traubenzuckerinfusionen und Adrenalin behandelt. Auch diesmal guter Krankheitsverlauf. In der Rekonvaleszenz wurde zeitweise Bradykardie und Extrasystolie beobachtet.

Zu den Fällen, die keine Anzeichen von Ernährungsstörung des Herzens darboten und gleichfalls nicht durch Digitalis, wohl aber durch

Traubenzuckerinfusionen günstig beeinflußt wurden, gehört auch ein Fall von Adams-Stokes, gegen dessen Stauungserscheinungen die Infusionen, im ganzen 23, sich als sehr wirksam zeigten. Auch als im Verlauf einer Influenza alle Stauungserscheinungen zurückgekehrt waren, der Zustand fast hoffnungslos erschien, verschwanden Rasseln über den Lungen, Leberschwellung und Oedeme nach einigen Infusionen. Herr Professor Dinkler-Aachen, der mir den Kranken überwiesen, und die Infusionsbehandlung nach der Entlassung fortgesetzt hatte, berichtet noch ein Jahr nach der Kur von leidlichem Befinden. Leberschwellung und Oedeme blieben verschwunden, die Bradykardie allerdings war unverändert.

Nach diesen Erfahrungen am Krankenbett kann kein Zweifel darüber bestehen, daß es Herzkrankheiten gibt, die nicht mit erkennbaren Ernährungsstörungen des Herzmuskels einhergehen und doch durch Traubenzuckerinfusionen gebessert oder einer Heilung entgegengeführt werden, Fälle, die nicht in das Schema absolute oder relative Hypoglykämie unterzubringen sind.

Wir sehen Stauungserscheinungen schwinden, den Herzmuskel nutzbringender arbeiten, ohne daß seine Kontraktilität sofort erkennbar durch die einzelne Infusion beeinflußt wurde.

Deswegen müssen wir annehmen, daß der Schwellenwert für die Ausnutzung der Nährflüssigkeit tiefer geworden ist, oder vielmehr, daß eine leichtere Verarbeitung der Nährstoffe eingesetzt hat.

Vielleicht gehört es zur Eigentümlichkeit intrazellulär bedingter, in der Herzmuskelzelle selbs tgelegener Ernährungsstörungen, die ich als Kardiodystrophien im weiteren Sinne bezeichnen möchte, daß sie kein erkennbares Symptom bieten. Man könnte sich vorstellen, daß eine Abstumpfung der Herzmuskelzellen gegen Nährstoffe durch Vergiftungen, Infektionen und vielleicht auch durch Bradykardie, sowie durch noch nicht gewürdigte Stoffwechselvorgänge herbeigeführt würde.

Um diese intrazellulär bedingten Ernährungsstörungen zu beeinflussen, um die bathmotropen Widerstände zu überwinden, bedarf es eines Nährreizes, den ich in der Infusion sehe.

Danach läßt sich eine weitere Indikation für Traubenzuckerinfusionen aufstellen: sie sind überall da versuchsweise anzuwenden, wo infektiöse oder toxische Schädigungen der Herzmuskulatur oder Ueberleitungsstörungen vorliegen, und die übrigen Herzmittel versagen.

Die letzte Indikation für Infusionskuren würde im Auftreten von Bigeminie nach Digitalis und in vielleicht durch Stoffwechselabänderung hervorgerufenen Herzstörungen zu erkennen sein, und zwar in den mit Myokarditis usw. verbundenen schweren Formen meist nur in der Absicht, das Herz wieder empfänglicher für Digitalis zu machen.

Als Kontraindikationen der Traubenzuckerinfusionen, lasse ich die negative Nachschwankung im Elektrokardiogramm nicht mehr gelten. Rein nervöse Extrasystolie und paroxysmale Tachykardie wird nach meinen Erfahrungen nicht beeinflußt. Eine vornehmliche Gegenanzeige erblickte ich in der Neigung zu Embolien und fortgeschrittener Arteriosklerose des Gehirns, insbesondere nach Apoplexien, selbst wenn geraume Zeit seit dem Schlaganfall verflossen ist.

Auch in Rücksicht auf die Zeitersparnis und wegen der Regulationserschwerung beim Einbruch gestauter Wassermengen in die Blutbahn in Fällen von dekompensierten Klappenfehlern sollte man die Traubenzuckerinfusionen nicht als entwässerndes Mittel anwenden; denn die Digitalis ist

ihnen, besonders was Schnelligkeit der Wirkung anlangt, in geeigneten Fällen unendlich überlegen.

Bei Koronarsklerose, besonders bei Kranken, deren Leben ständig bedroht ist, und bei denen keines der gebräuchlichen Mittel die entsetzlichen Qualen zu lindern vermochte, sollte man nicht zu ängstlich sein. Wer die Wendung im Befinden, die bei solchen bedauernswerten Menschen nach den Infusionen eintreten kann, miterlebt hat, wer Zeuge des Umschwungs der Stimmung von Todesangst und tiefer Niedergeschlagenheit zu neuem Lebensmut war, der wird es nicht bereuen, zum Vorteile seiner Kranken die Verantwortung getragen zu haben, die jedes dem Patienten unbekannte Verfahren belastet.

Hingegen gehören die reinen angiospastischen Formen der Angina pectoris, soweit sie sich mit Bestimmtheit erkennen lassen und so weit sie nicht durch häufige Wiederkehr der Anfälle Herzunterernährung bedingen, in nervenärztliche Behandlung, sind aber kein Gegenstand für die Infusionsbehandlung.

In meiner Statistik wurden bei weitem nicht alle, sondern nur solche Fälle berücksichtigt, deren Blutzuckergehalt untersucht worden war, d. h. nur die in den letzten 2 Jahren genau beobachteten Fälle.

Die Technik der intravenösen Traubenzuckerbehandlung, einschießlich zweckmäßiger Vorsichts- und Vorbereitungsmaßnahmen stützt sich auf die 4 jährige Erfahrung von über 3000 Infusionen, die in meiner Anstalt ausgeführt wurden. Erfreulicherweise erlebten wir trotz des großen Materials an Schwerkranken und organisch Gefährdeten keinen einzigen Todesfall, der bei strengster Selbstkritik auf die Infusionen hätte bezogen werden können. Allerdings wurden wir, besonders im Anfang durch unliebsame Zwischenfälle (Schüttelfröste und Temperatursteigerungen) überrascht, die wir längst zu vermeiden gelernt haben. Ein besonderes Kapitel ist die Berücksichtigung hochgradiger vasomotorischer Reizbarkeit und der Tachykardie. Es würde zu weit führen, hierauf einzugehen. Die Infusionen sind nach meiner Ueberzeugung keine für die allgemeine Praxis geeignete Methode.

Da neben kritischer Auswahl zur Behandlung geeigneter Fälle die einwandfreie Technik der Glykoseinfusionen von größter Bedeutung für die weitgehende Erschließung eines neuen Heilgebietes ist, verweise ich, bewußt meiner Verantwortung, ausdrücklich auf mein gesammeltes Material, das, wie bereits erwähnt, in Buchform bei F. C. W. Vogel in Leipzig erschienen ist.[1]) Dem Forscher und literarisch Tätigen stelle ich gerne dasselbe zur Verfügung. Hier konnte nur eine Auswahl, nicht aber eine zusammenhängende Darstellung der Leitgedanken, der wissenschaftlichen Grundlagen, insbesondere der verwerteten physiologischen, pathologisch-anatomischen und klinischen Tatsachen und statt genauer Schilderung der eingehenden Beobachtung kardiodystrophischer Kranker nur dürftige Hinweise und karge Statistik gegeben werden. Auch andere diagnostisch und therapeutisch wichtige Fragen konnten hier nur angedeutet oder überhaupt nicht besprochen werden. Die Fülle der Probleme nimmt für jeden, der sich eingehender mit den Ernährungsstörungen des Herzmuskels beschäftigt, mit dem Fortschreiten auf diesem Forschungsgebiete zu. Solche, die der Sache der Herzkranken dienen wollen, werden daher nicht diesen Aufsatz, der nur eine kurze Berichterstattung sein soll, sondern mein Buch zum Gegenstand ihrer Kritik wählen.

---

[1]) **Obige Zusammenstellung wesentlicher, nicht aber aller Gesichtspunkte aus meiner ausführlichen Arbeit wurde zum größten Teil von dem Abteilungsarzte meiner Anstalt, Herrn Dr. Noltenius auf meine Veranlassung in dankenswerter Weise gemacht.**

# Referate.

## V. Therapie.

Eden, R. **Untersuchungen über die spontane Wiedervereinigung durchtrennter Nerven im strömenden Blut und im leeren Gefässrohr.** (Arch. f. klin. Chir. 108, 344, 1917.)

So günstig die Nervenend- zu Endnaht in vielen Fällen sich erwies, wenn bei günstiger Gelenkstellung usw. keine Diastase der Endstücke vorhanden war, so unerfreulich blieben die Resultate, wenn es nicht möglich war, die Nervenquerschnitte einander zur Naht genügend zu nähern. Die Ueberbrückung der Nervendiastase mit alloplastischem Material scheint aussichtslos zu sein. Auch die Abspaltung von Nervenlappen, die Ueberspannung von Wollefäden usw. haben sich nicht bewährt. Ueber die Brauchbarkeit einer freien auto- und homoplastischen Nervenstückzwischenschaltung müssen noch Erfahrungen gesammelt werden. Das Verfahren der Nervenpfropfung zeigte bisher neben günstigen Resultaten dauernde Schädigung durch den Ausfall von motorischen Bahnen. Auch die Methode der Tubulisation der Nervenenden (durch dekalzinierte Knochenröhren, Magnesiumröhrchen, formalinisierte Kalbsarterien, Gummidrains) hat bisher keine vollen Erfolge gezeitigt. Nun hatte 1913 schon Perckopoff (Zbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb, Bd. 3, S. 502) darauf hingewiesen, dass frische autoplastische verpflanzte Gefäße von Nervenfasern ganz vorzüglich durchwachsen werden und geeignet sind, auch Diastasen von 2—3 cm wirkungsvoll überbrücken zu helfen. Frisches Material erwies sich dabei brauchbarer, als formalinisiertes. — Eden hat in 10 Versuchen an Hunden den durchschnittenen Nervus femoralis teils in Venen, teils in Arterien mit den Schnittenden unter Bildung einer Diastase eingeführt und hat dann den Kreislauf durch diese Gefäße wieder hergestellt. In einem Teil der Fälle gab es sekundär durch Thrombose usw. eine Störung des Blutkreislaufs, bzw. eine Blutleere des benützten Gefäßstückes. In den Fällen, in welchen sich bei Wiederfreilegung der eingepflanzten Nerven der Blutstrom im zugehörigen Gefäß als erhalten zeigte, war eine Wiedervereinigung der unterbrochenen Nervenbahn eingetreten. Die Diastase war durch neugebildete Nervenfasern überbrückt. In den 4 Fällen, bei denen die Nervenendigungen im leeren Gefäßrohr gelegen hatten, war diese Wiedervereinigung ausgeblieben. Das „Ausfließen" der zentralen Fasern hatte hier in einem Neurom sein Ende gefunden. Es scheint also, daß die Nervenfasern im leeren Raum nicht auswachsen, selbst wenn sie eine möglichst günstige Leitungsbahn erhalten. Es ist für das Auswachsen ein günstiger Nährboden nötig, wie er besonders gut durch das zirkulierende Blut gegeben ist.

G. B. Gruber (Mainz).

Novakowsky, Posen. **Beitrag zur Bekämpfung von Kollapsen bei Ausgebluteten.** (Münch. med. Wochenschr. Feldbeilage 1916, S. 141 [57]).

Hinweis auf die Herzschädigung durch grosse NaCl-Infusionen (intravenös oder subkutan). Am besten Tropfklysmen und vor allem neben Kampher und Koffein in der Kollapsphase intermittierende langdauernde Darreichungen von Sauerstoffinhalationen. von den Velden (im Felde).

Eloesser (Stanford-Karlsruhe). **Über die Anwendung der Blutübertragung in der Kriegschirurgie.** (Münch. med. Wochenschr. 1916, S. (1) 21.)

Überleitung des Blutes zum Empfänger mit Hilfe eines kleinen Gummischlauches und zweier Glaskanülen bei Füllung mit 1½ % Natr. citric.-Lösung. Die Methode soll vorteilhafter sein als das Sauerbruch'sche Verfahren, da mehr Spielraum bestehe und man mit kleineren Eingriffen auskomme. E. überträgt übrigens im Durchschnitt 1 Liter; sein Spender ist nach dem Eingriff sichtlich geschwächt. von den Velden (im Felde.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. Februar 1918. Nr. 3.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
in Straßburg i. E. z. Zt. im Felde.

| Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—. |
|---|---|---|

*Aus dem pathologischen Institut des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck*

## Zur Frage der extrakardialen Blutbewegung.

Von
Th. Fahr.

Für die Annahme, daß die Gefäßperipherie sich selbständig an der Zirkulation beteiligt, besitzen wir einstweilen noch keinen direkten, allgemein anerkannten Beweis, wir sind einstweilen immer noch auf die indirekte Beweisführung angewiesen. Zu den zahlreichen Indizienbeweisen, die in dieser Richtung bereits vorliegen — Hasebroek hat sich neuerdings wieder eingehend mit der Frage beschäftigt, s. diese Zeitschrift Nr. 13 und 14 Jahrg. 1917 u. Pflügers Archiv Bd. 168 — möchte ich an der Hand einer kürzlich gemachten, sehr interessanten Beobachtung einen neuen fügen.

Ende Juni 1916 wurde im Barmbecker Krankenhaus auf der Abteilung von Prof. Rumpel, dem ich die klinischen Daten verdanke, eine 42jährige Frau eingeliefert, die seit vier Jahren über Herzbeschwerden: Angstgefühl und Herzklopfen zu klagen hatte. Sie war seit 1897 verheiratet und hatte in dieser Ehe zwei Fehlgeburten durchgemacht.

Im März 1915, also schon über ein Jahr vor ihrer Einlieferung ins Krankenhaus wurde gelegentlich einer Influenza von dem behandelnden Arzt festgestellt, daß der Radialpuls fehlte. Auch jetzt fiel auf, daß weder am Arm an der Radialis, noch in der Achsel, an der Subklavia, noch am Hals, an der Karotis ein Puls gefühlt werden konnte.

Röntgenologisch konnte im Anfangsteil der Aorta eine aneurysmatische Erweiterung festgestellt werden, die Wassermannsche Reaktion war positiv.

Am 2. Oktober 1916 wurde die Frau vorübergehend entlassen, der Radialpuls war damals ganz leise fühlbar. Die Patientin kam dann noch mehrmals vorübergehend ins Krankenhaus, seit dem 6. Dezember 1916 war sie hier dauernd bis zu ihrem Tode, der am 30. April 1917 unter den zunehmenden Zeichen der Herzinsuffizienz erfolgte.

Bei der Untersuchung am 6. Dezember war der Radialpuls kaum fühlbar, links etwas mehr, als rechts. Die Gefäßverbreiterung im Anfangs-

teil der Aorta hat etwas zugenommen, Herztöne leise, systolisches Geräusch an allen Ostien, diastolisches Geräusch über der Aorta, starke Pulsation im Jugulum.

Am 1. März 1917 bemerkte man weder an der Radialis, noch an der Karotis einen Puls, dagegen war oberhalb der rechten Klavikula — hinter dem Sternalansatz des Sternokleidomastoideus eine sehr kräftige, zirkumskripte Pulsation festzustellen — während auch an der rechten Karotis kein Puls fühlbar war. Kurz vor dem Tode war der Radialpuls spurweise, der Karotispuls gar nicht zu fühlen. Bei der Sektion fand sich, wie erwartet, eine Aortitis luica mit aneurysmatischer Ausbuchtung im Anfangsteil der Aorta, und was uns am meisten interessierte, ein Verschluß sämtlicher großer Halsgefäße durch alte, feste, fibrös gewordene Thromben. Die art. anonyma war aneurysmatisch erweitert, daher die oben erwähnte Pulsation über der Klavikula, aber die r. art. karotis und subklavia waren gleichfalls verlegt. Bei der mikrosk. Untersuchung der thrombosierten Gefäße ließ sich in den fibrösen Massen eine Rekanalisation feststellen, die stellenweise recht ansehnlich war.

Das Verschwinden des Pulses an Radialis und Karotis ist also sehr gut erklärt, dagegen bleibt eine andere Erklärung zu geben. Die Frau hatte am Kopf und an den oberen Extremitäten niemals, auch nicht in den Zeiten, in denen in diesen Gegenden jeglicher Puls vermißt wurde, auch nur die allergeringste Ernährungsstörung des Gewebes aufzuweisen. Es fragt sich nun, wie ist diese — völlig ausreichende Ernährung zu Stande gekommen. Für die Blutzufuhr waren zwei Wege gegeben, einmal war ein Zufluß durch die mammaria interna möglich, die bekanntlich Anastomosen zwischen der Subklavia und den obersten Interkostalarterien vermittelt, dann aber hatte sich auch durch Rekanalisierung der Thromben eine, wenn auch bescheidene Verbindung zwischen den Hauptstämmen wieder hergestellt. Seinen Weg hatte das Blut zu dem ernährungsbedürftigen Gewebe also wieder gefunden. Es fragt sich aber, ob wir in unserem Fall die gute Blutversorgung der Gewebe bei fehlendem Puls durch die alte Volkmann-Liebermeistersche Theorie der kollateralen Wallung erklären können. Darnach soll bekanntlich in Analogie zu einem geschlossenen Röhrensystem beim Verschluß eines oder mehrerer Aeste in den benachbarten Aesten der Druck erhöht und durch diesen erhöhten Druck das Blut in die anämischen Teile hineingepreßt werden. Dabei ist das Herz als alleinige Triebkraft, die Arterien lediglich als Leitungsröhren gedacht.

Mit dieser Theorie kommt man in unserm Fall bestimmt nicht aus, denn es ist, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, nicht einzusehen, warum der Puls verschwunden ist, trotzdem, wie die Sektion zeigte, die großen Gefäße, speziell auch die Radiales, gut mit Blut gefüllt waren. Käme das Herz als blutbewegender Faktor allein in Frage, so müßte man doch — nach gelungener kollateraler Wallung — erwarten, daß in den großen Gefäßen auch die Pulswelle als Ausdruck der systolischen Herztätigkeit zu fühlen wäre, oder umgekehrt, wenn der Druck so stark herabgesetzt ist, daß der Puls völlig fehlt, sollte man doch — immer wieder das Herz als alleinige Triebkraft gedacht -- annehmen, daß die betreffenden Gewebeteile schlechter ernährt würden, als die Bezirke, in denen der Puls die normale Herztätigkeit anzeigt.

Dagegen lassen sich die Verhältnisse in unserm Fall ganz ausgezeichnet erklären, wenn man sich auf den Boden der Vorstellungen stellt,

die sich Bier von der Entstehung des kollateralen Kreislaufs auf Grund zahlreicher Beobachtungen und Experimente gebildet hat. (Virch. Arch. Bd. 148 und 155).

Ich erwähne hier eine der Bierschen Beobachtungen, die mit der unsern in eine gewisse Parallele zu setzen ist. Bier hatte durch eine plastische Operation von der Stirn her eine künstliche Nase gebildet. Als die Vernarbung von der Seite her vollendet war, schnitt er den zuführenden Stiel durch, wobei zwei Arterien spritzten. Die künstliche Nase war jetzt nur noch durch die feinen Kapillaren in den Narben ernährt. Wenn er nun dieses Stück durch einen umgelegten Schlauch anämisierte und dann den Schlauch wieder löste, so zeigte sich trotz der kümmerlichen Verbindungen in dem anämisiert gewesenen Stück eine deutliche Hyperämie.

Nicht die Druckerhöhung in den benachbarten Röhren beim Verschluß eines Gefäßes ist nach Bier bei der kollateralen Blutzufuhr das Entscheidende, sondern die starke Herabsetzung der Widerstände in dem anämisierten Gebiet; es entsteht dadurch ein so hoher Unterschied im Druckgefälle, daß es trotz des geringen Druckes genügt, um, wie Bier sich ausdrückt, Blut in das anämisierte Gewebe anzulocken; eine Weiterbewegung des Blutes und eine dadurch natürlich erst gewährleistete ausreichende Ernährung des Gewebes ist aber unter diesen Umständen, bei diesem geringen Druck nur dann möglich, wenn, wie Bier auch ausdrücklich angibt, durch eine selbständige Bewegung der kleinen Gefäße das Blut in der Richtung nach den Venen weiterbefördert und dadurch Blutstockung und venöse Hyperämie vermieden wird.

Ich glaube, daß wir an der Hand der Bierschen Theorie die Verhältnisse in unserm Fall ungezwungen erklären können.

Daß der Druck nach dem Verschluß der großen Halsgefäße in den dahinter gelegenen Gefäßprovinzen stark herabgesetzt war, beweist das Fehlen des Pulses, wir können uns das Einfließen des Blutes nur im Sinne Biers durch eine starke Widerstandsherabsetzung in den betr. Bezirken erklären, wodurch immer noch ein Druckunterschied gewährleistet wird. Zur Weiterbeförderung des Blutes kommen wir aber nicht um die Selbständigkeit der peripheren Gefäße herum, denn trotz des stark herabgesetzten Druckes, der sich im Fehlen des Pulses dokumentiert, blieb die Ernährung der Gewebe eine ganz ausgezeichnete, genau eben so gut, wie vorher, was eben nur durch eine selbständige Tätigkeit der peripheren Gefäße im Sinne Biers und Hasebroeks erklärt werden kann.

---

# Bibliographie.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Stübler, Eberhard. Zur Frage der Kittlinien und der Fragmentation der Herzmuskelfasern. Inaug. Dissert. Freiburg i. B. 1917,

Kockerbeck, Ernst. Ein Fall von akuter Pankreashaemorrhagie. Inaug. Dissert. Gießen 1917.

Pinks, Johannes Friedrich. Ein Fall von sackartigem Aortenaneurysma bei Aortenstenose am Isthmus. Inaug. Dissert. Leipzig 1917.

Kästner, Alexander. Ueber Endokarditis lenta. Inaug. Dissert. Leipzig 1917.
Heim, Konrad. Ueber zwei Fälle von Kriegsnephritis unter besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes. Inaug. Dissert. Berlin 1917.
Fuchs, Ludwig. Ueber zwei Fälle von tödlicher Blutung aus Oesophagusvarizen. Inaug. Dissert. Heidelberg 1917.
Heitzmann, Fritz, Ein Fall von Karzinom des Oesophagus mit Perforation in die Pleurahöhle und Aorta. Inaug. Dissert. München 1917.
Ohlmüller, Walter. Beitrag zur Kasuistik und Entstehung der Aneurysmen der Sinus Valsalvae Aortae. Inaug. Dissert. München 1917.
Holski, Stanislaus. Ueber Haematonephrose. Inaug. Dissert. Heidelberg 1917.
Simon, Ewald Jakob. Ueber Aneurysmen nach Schußverletzung nebst einem Beitrag zur Kasuistik des Aneurysma spurium traumaticum Arteriae tibialis posterioris. Inaug. Dissert. Leipzig 1917.
Oppenheim, Franz. Ueber den histologischen Bau der Arterien in der wachsenden und alternden Niere. Inaug. Dissert. München 1917.
Regen, Werner. Embolie u. Thrombose der Mesenterialgefäße. Inaug. Dissert. Berlin 1917.
Pröll, Hans. Ein Haemangioendotheliom der Volarhaut. Inaug. Dissert. München 1917.
Wiesner, Paul. Ein Fall von anaemischen Leberinfarkten.

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Knopf, Walther. Untersuchungen zur Wirkung der Kampferderivate „Camphenilon" und „Camphenon". Inaug. Dissert. Bonn 1916/17.
Morgenstern, Richard A. A. Das Aderlaßgewicht des Johannes von Aquilla und seine Stellung in der Aderlaßlehre des Mittelalters, samt dem Abdruck der lateinischen Uebersetzung der Schrift: Peri flebotomia Hippocratis, nach den Handschriften in Brüssel und Dresden. Inaug. Dissert. Leipzig 1917.
Briegel, Ernst. Physikalische Vorbemerkungen zur Fieberlehre. Inaug. Dissert. Breslau 1917.
Koehler, Max. Ueber die willkürliche Beschleunigung des Herzschlages beim Menschen. Inaug. Dissert. Straßburg i. E, 1917.
Wels, Paul. Experimentelle Untersuchungen über den hemmenden Einfluß von Adrenalin auf die Nierentätigkeit. Inaug. Dissert. Kiel 1917.
Loel, V. und Loewe, S. Die örtliche Reizwirkung der zur Injektionsbehandlung empfohlenen Digitalispräparate. Therapeutische Monatshefte XXX, Mai 1916.
Baumann, W. Untersuchungen über die Muskelstarre. Inaug. Dissert. Tübingen 1917.
Bodenheimer, Wilhelm. Ueber die Beziehungen zwischen Sauerstoffverbrauch und Tätigkeit des Froschherzens. Inaug. Dissert. Heidelberg 1917.
Martini, Paul. Veränderungen des zentralen und peripheren Pulses unter verschiedenen Einflüssen. Inaug. Dissert. München 1917.
Mueller, O. Arterielle und venöse Pulsationen des Menschen. Inaug. Dissert. München 1917.

Hilpert, Fritz. Viskosität des Blutes bei gynaekologischen Erkrankungen. Inaug, Dissert. Erlangen 1917.

Meyer, Ernst. Die Aktivglykoside von Digitalisblättern verschiedener Abstammung und einiger Galenika des Handels in quantitativer Messung. Inaug. Dissert. Freiburg i. Br. 1917.

Barkau, Georg. Zur Frage der Reizleitung im Säugetierherzen. Inaug. Dissert. München ·1817.

## III. Klinik.

### a) Herz.

Penshorn, Hans. Mitralfehler in Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. Inaug. Dissert. Straßburg i. E. 1917.

Dominicus, Fritz. Ueber Herzschüsse, mit besonderer Berücksichtigung der Verschleppung der Geschosse. Inaug. Dissert. München 1917.

### b) Gefäße.

Warth, Julius. Stichverletzung des Sinus cavernosus. Inaug. Dissert. Freiburg i. B. 1917.

Kapauner, L. Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der Arteria centralis retinae. Inaugural Dissertation Gießen 1917.

Schredl, Anton. Stauungspapille am atrophischen Sehnerven bei Hypophysistumor. Inaug. Dissert. Würzburg 1917.

Rascher, Fritz. Eklampsia inter graviditatem. Inaug. Dissert. München 1917.

Schultz, Willy. Ueber das Exanthem bei der Meningokokken-Meningitis. Inaug. Dissert. München 1917.

Lewy, Günther. Zur Symptomatologie und Aetiologie der Hemiplegia alternans superior. Inaug. Dissert. München 1917.

Studemann, Kurt Ueber Beteiligung der Lunge bei Morbus maculosus Werlhofii. Inaug. Dissert. Berlin 1917.

Straub, Ernst. Zur Diagnose des sog. traumat. Oedems des Handrückens. Inaug. Dissert. Berlin 1917.

Kiderlin. Ueber embolische Projektilverschleppung. Inaug. Dissert. München 1916.

Meyer, Rudolf. Klinische Untersuchungen über die Folgezustände der Thrombose der Vena centralis retinae. Inaug. Dissert. München 1917.

Ullmann, Albert. Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks während der Schwangerschaft u. im Wochenbett. Inaug. Dissert. Berlin 1917.

Blass, Heinrich. Ein Beitrag zur Lehre von der Thrombose der Vena centralis retinae. Inaug. Dissert. Gießen 1917.

Tiling, Erich. Klinischer Beitrag zur Pathogenese der Basedowerkrankung bei Kriegsteilnehmern. Inaug. Dissert. Jena 1917.

Schmitt, Rudolph. Ueber traumatische Aneurysmen nach Schußverletzungen. Inaug. Dissert. Würzburg 1917.

Westhoff, Josef. Ueber subphrenische Abszesse mit einem Beitrag zur Kasuistik. Arrosionsblutungen bei einem rechtsseitigen subphrenischen Abszeß. Inaug, Dissert. München 1917.

## V. Therapie.

Warthmüller, Hans. Ueber die bisherigen Erfolge der Gefäßtransplantation am Menschen. Inaug. Dissert. Jena 1917.

Foerster, Alphons. Ueber die intravenöse Serumtherapie bei Tetanus. Inaug. Dissert. Jena. 1917.

Dommel, Johann. Ueber die Behandlung von Menorrhagien junger Mädchen ohne tastbare Genitalveränderung. Inaug. Dissert. 1917.

Weinstein, Siegfried. Ueber die Anzeichen und Erfolge der Talmaschen Operation. Inaug. Dissert. München 1917.

Lautz, Adolf. Die Behandlung der Haemangiome unter besonderer Berücksichtigung eines in der chirurg. Klinik zu Freiburg zur Behandlung gekommenen Falles von pulsierendem Haemangiom am Gesäß. Inaug. Dissert. Freiburg i. Br. 1917.

Martinez-Janvegny, Segundo. Ein Beitrag zur Behandlung der Kriegsaneurysmen. Inaug. Dissert. Berlin 1917.

---

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Katase, A. **Vorkommen und Ausbreitung der Fettembolie.** (Correspondenz-Blatt für Schweizer Ärzte H. 18, 1917.)

Die Fettembolie kommt auch, ohne daß Frakturen bestehen, ziemlich häufig zur Beobachtung und zwar sind die Lungen nur
in 43,2% ganz frei,
in 33,3% enthalten sie vereinzelte,
in 16,2% etwas reichliche Fett-Tropfen,
in 3,6% findet sich viel Fett,
in 2,7% der Fälle sehr viel Fett.
Daraus geht hervor, daß für die Gerichtsärzte das Bestehen einer Fettembolie nicht als sicherer Beweis dafür angesehen werden darf, daß eine Fraktur während des Lebens eingetreten ist.

Schwere Nierenerkrankungen begünstigen das Auftreten von Fettembolie, ohne daß ein Trauma dabei eine Rolle spielt. Der Grund, weshalb bei der Nephritis das Fett in den Kreislauf aufgenommen und in die Lungen verschleppt wird, ist zurzeit noch unbekannt. Knack (Hamburg).

Heizmann. **Fettembolien der Niere und der Milz nach Gangrän in pneumonischer Lunge.** (Zentralbl. f. path. Anat. 28, H. 16/17, 1917.)

Bei einem Fall von ausgedehnter Gangrän einer pneumonischen Lunge fanden sich reichliche Fettembolien in den Kapillaren von Milz und Nieren. Die Lungenkapillaren waren frei von Fett. Das verschleppte Fett stammt nach Ansicht des Verf. aus den verfetteten Exsudatzellen der pneumonischen Bezirke infolge gangränöser Einschmelzung und Verschleppung des Fettes auf dem Blutwege. Schönberg (Basel).

Justi, Karl, Halle a. S. **Histologische Untersuchungen an Kriegsaneurysmen.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 20, H. 2, 1917,)

Verf. unterzog eine große Zahl von traumatischen Aneurysmen und arteriovenösen Fisteln der mikroskopischen Untersuchung. Die Ergebnisse der ausgedehnten Arbeit lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen.

Zur Entwicklung eines Aneurysmas kommt es nach Lösung des Thrombus an der Verletzungsstelle durch Infektion oder heftige Bewegung, wobei das

**sekundär** ergossene Blut durch eine fibrinöse oder bindegewebige der Arterie **anhaftende Sackwand vom umgebenden Gewebe abgeschlossen wird.** Durch periphere Gerinnung des periarteriellen Hämatoms entsteht die fibrinöse Sackwand. Nach Auflösen des Thrombus durch die Tätigkeit der Leukozyten und Fibroblasten kommt es zur Organisierung der Wand vom Sackhals her, wobei hauptsächlich Intima uud Adventilia des verletzten Gefäßes an der Wucherung teilnimmt, während die Media nur mäßig proliferiert; besonders selten ist eine Wucherung der glatten Muskulatur. Elastische Fasern werden sowohl von den Intimagranulationen als von der Media neu gebildet und finden sich nur am Sackhals. Die übrige Sackwaud erhält sich lange im fibrinösen Zustand und wird langsam bindegewebig umgewandelt, wobei eine Wucherung der einzelnen Wandschichten nicht mehr unterschieden werden kann. Ein Endothelbelag findet sich nur auf dem Sackhals und fehlt an der übrigen Sackwand; daher eignet sich nur ersterer zu einer Plastik. Infolge Erschwerung und Verlangsamung der Zirkulation kann es zur thrombotischen Ausfüllung des Aneurysmas und zur Selbstheilung kommen.

Bei den arterio-venösen Fisteln tritt die obere und untere Umrandung in Gestalt eines Sporns auf, der von der Arterie, von der Vene oder von beiden gebildet wird. Bei Höhendifferenzen der Gefäßstümpfe besteht eine dem Sackhals des Aneurysma entsprechende Verlötungsschicht mit innerer Endothelauskleidung. Durch Thrombose des Venenabschnittes kommt es zur Ausheilung einer Fistel. Schönberg (Basel).

Wendel, H., Frankfurt a. M. **Ueber tumorartige Blutknötchen der Mitralklappen des Herzens (sogen. Klappenhämatome) beim Erwachsenen.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 20, H. 2, 1917.)

Bei einer 48jährigen Frau mit Herzhypertrophie und Stauung der Abdominalorgane fand sich an der Mitralklappe eine Reihe von beträchtlich großen vom Vorhofendothel bedeckten Blutknötchen, die aus Bluträumen bestanden, die mit dem Ventrikellumen kommunizierten und einen Endothelbelag zeigten. Wegen der Analogie des histologischen Baus mit den Klappenhämatomen der Neugeborenen nimmt Verf. auch für seinen Fall eine kongenitale Anlage an, ein Hamartom im Sinne Albrechts. Die vorhandene stellenweise Entzündung, die nur mikroskopisch konstatierbar war, wird als sekundärer Prozeß angesprochen. Schönberg (Basel).

Zurhelle, E., Metz. **Ueber ein außergewöhnlich großes persistierendes Blutknötchen an der Tricuspidalklappe eines Erwachsenen mit Bemerkungen über die Genese sogen. polypöser Klappenmyxome.** (Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 20, H. 2, 1917.

Bei einem 41 jährigen Manne fand sich auf der Vorhoffläche des medianen Tricuspidalsegels ein bohnengroßer, von Endothel bedeckter Tumor, der einen zystischen, mit frischem Blut gefüllten Raum zeigte, dessen dünne Wand aus Bindegewebe und elastischen Fasern bestand und an der Innenfläche einen Endothelbelag trug. Aus dem Befund des frischen Blutes schließt Verf. auf eine Kommunikation des Lumens und rechnet den Tumor zu den kongenitalen Klappenhämatomen.

Verf. glaubt, daß ein Teil der sogen. polypösen Klappenmyxome durch Rückbildung uud bindegewebige Umbildung solcher Blutknötchen entsteht.

Schönberg (Basel).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Fahr. **Beitrag zur Frage der extrakardialen Triebkräfte des Blutes.** (Aerztl. Verein Hamburg 19. 6. 17.) (Münch. med. Wochenschr. 64, 880, 1917.)

Eine Frau mit luetischer Aortenerkrankung hatte einen Verschluß aller großen, vom Arcus Aortae abgehenden Gefäße erlitten. Sie mochte wenigstens zwei Jahre in diesem Zustand gelebt haben — ohne daß Ernährungsstörungen im Bereich des Kopfes usw. beobachtet worden wären. Anastomosen und Bekanalisation der Thromben an den Verschlußstellen vermittelten eine gewisse Blutzufuhr. Natürlich mußte in den Bereichen des Kopfes und der Arme der Blutdruck sehr herabgesetzt sein. Wenn auch das Einfließen des

Blutes hier noch durch Druckunterschiede erklärt werden kann, so muß zur Erklärung der Blut-Weiterbeförderung doch mit Bier und Hasebroek eine selbständige Tätigkeit der kleinen Gefäße und Kapillaren gefordert werden.
G. B. Gruber (Mainz), nach Werners Referat.

Basler. **Ueber Blutbewegung in den kleinsten Gefäßen.** (Münch. med. Wochenschr. 64, 951, 1917.) (Medizin. naturwissenschaftl. Verein Tübingen 29. 1. 17.)

Mittels einer sehr einfachen Methode (— Anbringung einer Lichtquelle unter dem zu beobachtenden Organ mit Zwischenschaltung eines Glasstäbchens als Lichtleiter zwischen Lichtquelle und Organ —) läßt sich die Blutzirkulation auch in sehr feinen Gefäßen, z. B. in den Nierenglomeruli des Frosches studieren. Es ist nunmehr möglich, mit Hilfe der Mikrophotographie Kurvenbilder der Blutbewegung in diesen Gefäßen zu erhalten, die eine genaue Messung der Schnelligkeit der Blutbewegung zulassen. Basler beschreibt die Einzelheiten der dazu nötigen Apparatur genauer.
G. B. Gruber (Mainz).

Lewandowsky. **Ueber plötzlichen Tod (Herztod) bei Anwendung von Sinus-Strömen** schreibt der Autor in seiner Arbeit über die Frage: **Was kann in der Behandlung und Beurteilung der Kriegsneurosen erreicht werden?** — Münch. med. Wochenschr. 64, 689, 1917.

Lewandowsky schreibt wörtlich: „Die Benutzung von Sinus-Strömungen an Stelle des faradischen Stromes halte ich für jeden medizinischen Zweck von jetzt ab für unerlaubt. Ich habe bei Anwendung sehr mäßiger Ströme und ohne daß die Kaufmannsche Methode im strengen Sinn beabsichtigt war, einen Todesfall gesehen, und es scheint, daß die Todesfälle, die sonst bei Anwendung der Kaufmannschen Methode beobachtet worden sind, nur der Anwendung der Sinus-Ströme zuzuschreiben sind. Die Autopsie hat auch in meinem Falle den auch sonst gefundenen Status thymico lymphaticus ergeben; dessen Bedeutung ist aber recht zweifelhaft. Es scheint, als wenn einzelne Herzen gegen die elektrischen Ströme ebenso empfindlich sind, wie manchmal Herzen gegen das Chloroform. Der Tod ist jedenfalls ein Herztod, wahrscheinlich durch Kammerflimmern, genau so, wie er sonst durch stärker gespannte Elektrizität verursacht wird, und die Sinus-Ströme haben eben eine höhere Spannung, als sie von den faradischen Strömen jemals erreicht werden kann. Selbst wenn der Status thymico lymphaticus die Ursache wäre, können wir nicht mit Sicherheit diagnostizieren und können unmöglich die gefährdeten Menschen herauskennen. Ein Tod kann bei einer elektrischen Untersuchung auch genau so leicht auftreten wie bei einer Kaufmannschen Behandlung, und meines Erachtens darf sich nach den sich häufenden Erfahrungen kein Arzt mehr Ersatzansprüchen und eventuell Vorwurf der Fahrlässigkeit aussetzen, indem er überhaupt noch Sinus-Ströme verwendet."
G. B. Gruber (Mainz).

Gildemeister. **Ueber Schädigung durch starke elektrische Ströme.** (17. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater in Baden-Baden am 2. und 3. 6. 17.) (Münchn. med. Wochenschr. 67, 1014, 1917.)

Der Bericht Gildemeisters entspricht einem von militärischer Seite eingeforderten Gutachten über die Möglichkeit der Schädigung durch starke elektrische Ströme. In Betracht kommen bei Todesfällen ein Herztod oder ein Hirntod. Unfälle wurden bisher nur bei sinusoidalen, nicht bei faradischen Strömen beobachtet. Vorsicht ist bei Leuten mit nicht ganz gesundem Herz am Platze. Der Strom darf nur peripher angewendet werden, darf Herz, Zentralnervensystem und Bauchorgane nicht treffen, darf nicht über 50 Volt Spannung haben. Der Apparat soll erdabschlußfrei sein. Sinus-Ströme dürfen nicht angewendet werden. (Nach dem Referat von Lilienstein.)
G. B. Gruber (Mainz).

Hering, E. **Sinus-Ströme als Koeffizienten in Fällen von Sekundenherztod.** (Gleichzeitig ein Beitrag zur Genese plötzlicher Todesfälle bei Status thymico lymphaticus.) (Münch. med. Wochenschr. 64, 1033, 1917.)

Ueber den plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern hat Hering bereits in der M. m. W. 1912 Nr. 14 und 15, dann 1915 Nr. 44, ferner 1916 Nr. 15, endlich in der D. m. W. 1916 Nr. 17 Mitteilungen gemacht. In der letztge-

nannten Veröffentlichung handelte es sich um einen akuten Herztod beim Elektrisiertwerden mit Sinus-Strömen. Seitdem hat Hering noch analoge 8 Fälle von plötzlichem Eintritt des Todes durch Sinus-Ströme sammeln können. Alle diese Patienten wiesen bei der Sektion pathologische Veränderungen auf, die als disponierende Faktoren angesehen werden müssen, nämlich: 1. Fettdurchwachsung der rechten Herzhälfte, miliare Gummen der linken Herzhälfte. 2. Status thymicolymphaticus. 3. Leicht vergrößerter Thymus. 4. Großer Thymus. 5. Ziemlich große Struma bei unbedeutend vergrößertem thymus. 6. Vergrößerter Thymus. 7. und 8. Status thymicolymphaticus. Wah scheinlich ist die Elektrokution in diesen acht Fällen Ursache des Herztodes gewesen; allerdings fragt es sich, ob der Herztod durch direkte Herzwirkung oder durch Schädigung der extrakardialen Herznerven erfolgt ist. Ob nun der auslösende Koeffizient für diesen durch Herzflimmern zu erklärenden Tod „eine Elektrisierung, eine starke Muskelanstrengung, ein psychischer Schock oder sonst etwas war, es kann ein plötzlicher Herztod eintreten, wenn nur ein disponierender Koeffizient vorhanden ist, sei es, daß dieser in einer makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbaren Herzveränderung oder in einer abnormen Reaktionsweise des Herzens besteht, für die wir zwar noch keine entsprechende anatomische Veränderung des Herzens, wohl aber anderer Organe kennen, wie des Thymus, der Nebennieren, der Schilddrüse usw." — Zur Vermeidung solcher Fälle läßt sich folgendes anführen: „Die Sinus-Ströme mit niederer Frequenz spielen bis jetzt elektrodiagnostisch so gut wie keine, elektrotherapeutisch eine geringe Rolle. Man braucht sie daher nicht unbedingt zu verwenden und benutze statt ihrer lieber die gewöhnlichen faradischen Ströme, womit nicht gesagt sein soll, daß ihre Anwendung solche Todesfälle sicher ausschließt. — Man durchströme, falls man Sinus-Ströme anwendet a) nicht den Thorax, Hals oder Kopf, sondern nur eine und zwar die untere Extremität einer Seite, b) nicht zu stark, nicht zu lange, nicht zu plötzlich. — Vor der Elektrisierung untersuche man den Patienten aufs Genauste, wieweit es unser Wissen und unsere Untersuchnngsmethoden gestatten, wobei besonders auf das Herz den Status thymicolymphaticus, Morbus Addisondii, Morbus Basedowii und ihre verschiedensten Kombinationen und Variationen zu achetn ist." — (Im Anschluß hieran wird noch auf einen weiteren, von Meinhold in der D. m. W. 1913, Nr. 34, Seite 1628 veröffentlichten analogen Fall hingewiesen.) G. B. Gruber (Mainz).

## III. Klinik.

### a) Herz.

Syllaba, Ladislaus. **Erwägungen zur Schaffung einer einheitlichen Beurteilung der Herzerkrankungen bei Dienstpflichtigen.** (Wiener med. Wochenschrift Nr. 41, 1917.)

Unter dem Gesamtbegriff der Herz- und Gefäßneurosen darf man nur einige scharf begrenzte, klinisch genau charakterisierte Typen zusammenfassen. Wenn man demnach daran festhält, als Herzneurosen nur paroxysmale Tachykardie, paroxysmale Bradykardie und Phrenokardie als Gefäßneuren, Akroparästhesien, Erythromelalgie, Angina pectoris vasomotoria, Claudicatio intermittens, vasokonstriktorische Gefäßneurose, Raynaud'sche Krankheit und multiple neurotische Hautgangrän zu bezeichnen, ist es ohne weiteres sofort ersichtlich, daß die Diagnose einer Herzneurose verhältnismäßig nur selten zu stellen sein wird, ungemein seltener, als man es gewöhnlich tut. Alle übrigen mit der Diagnose einer Herzneurose belegten Fälle sind Neurastheniker und Hypochonder mit subjektiven, objektiv schwer oder gar nicht ermeßbaren, mehr oder weniger übertriebenen Herzbeschwerden. Die Beurteilung der Diensttauglichkeit solcher Fälle muß sich auch hier auf eine mit gleicher Sorgfalt wie bei den organischen Herzerkrankungen vorgenommene objektive Untersuchung und auf eine sichere Ausschaltung jeder subjektiven Herz- und Gefäßveränderung stützen, wobei eine einfache Tachykardie keinen ausschlaggebenden Wert hat, dagegen eine orthostatische Tachykardie mit Erbens Symptom als ein objektiv verwertbares Zeichen einer sicher vorhandenen Labilität des Herz- und Gefäßnervensystems zu betrachten ist. Sonst sollten auch hier das Alter

und der Gesamtorganismus des Betreffenden und erst in allerletzter Linie die Glaubenswürdigkeit der subjektiven Klagen in die Wagschale kommen.

Knack (Hamburg).

Wiener, Emerich. **Ueber Malaria tropica.** (Deutsche med. Wochenschr. **43**, 38, 1917.)

Die Malaria tropica als eine allgemeine septische Erkrankung greift in erster Linie jene Organe an, welche als Bildungsstätte des Plasmodien dienen (Milz, Leber, Knochenmark und Gehirn), in zweiter Linie die parenchymatösen Organe (Herz, Niere) und zuletzt den Magen- und Darmtrakt, hauptsächlich den Dickdarm als das Ausscheidungsorgan des melanotischen Pigments. In den akuten Anfällen kommen nach ihrer Häufigkeit folgende Komplikationen in Betracht: a) akute Urämie, b) akute Herzschwäche, c) akute seröse Meningitis. Die pathologisch-anatomische Ursache der akuten Herzparalyse ist die akute Myokarditis, in vorgerückteren chronischen Fällen die chronische Myokarditis (Myokarditis interstitalis). Knack (Hamburg).

Rohmer, P. **Der Diphtherieherztod.** (Berliner klin. Wochenschr. **54**, 41, 1917.) Sammelreferat, gestützt auf 53 Arbeiten.

Durch alle diese Arbeiten hat die Kenntnis des Diphtherieherztodes eine bemerkenswerte Erweiterung und Vertiefung erfahren, obwohl wichtige Punkte noch der Klärung bedürfen oder überhaupt kaum in Angriff genommen sind. Im Gegensatz zu Bingel, welcher denselben als eine cerebrale Vergiftung auffaßt, kann man wohl sagen, daß unsere zunehmende Erkenntnis aufs neue immer wieder der Schädigung des Herzens die zentrale Stelle in dem Krankheitsbilde zuweist. Diese Auffassung ist wohl dahin zu erweitern, daß neben der Erkrankung des Herzens selbst auch alle jene Organe beteiligt sind, welche an der Aufrechterhaltung der Blutzirkulation mitwirken, in erster Linie also die vasomotorischen Zentren und das chromaffine System. Ueber die Bedeutung der Beteiligung des letzteren herrscht, wie aus den referierten Arbeiten hervorgeht, noch keine einheitliche Auffassung; weitere Untersuchungen sind hier noch nötig, zumal selbst die physiologische Bedeutung der Adrenalinsekretion im Sinne einer Hormonwirkung erst neuerdings wieder angefochten worden ist (Trendelenburg). Dies gilt in erhöhtem Maße für die Frage, wie weit auch eine Erkrankung der Nebennierenrinde — etwa im Sinne eines Ausfalls ihrer entgiftenden Funktion — in Betracht kommt.

Knack (Hamburg).

Hofmann, Hans. **Ein Fall von Herzruptur.** (Deutsche medizinische Wochenschrift **43**, 41, 1917.)

Ein Fall von schwerer Gewalteinwirkung auf Brust und Bauch, wahrscheinlich durch Pufferverletzung; als Folge davon Ruptur des Herzens von außerordentlicher Ausdehnung, Riß des Herzbeutels, zahreiche Rippenbrüche, Wirbelfraktur, Leberruptur. Annahme einer Sprengungsruptur des im Zustande der Präsystole befindlichen Herzens. Knack (Hamburg).

Maase, C. und Zondek, H. **Das Kriegsödem.** (Berliner Klinische Wochenschrift 1917, **54**, Heft 36.)

Nochmalige Beschreibung der Ernährungsödeme des letzten Winters. Bezüglich des Herzens und der Gefäße nichts neues. Knack (Hamburg).

Rihl, J. und J. Walter. (Deutsche med. Kl. Prag.) **Überleitungsstörungen vom Reizursprungsort zum Vorhof unter Einfluss von Vaguserregung.** (Z. f. exp. Path. u. Ther. **19**, 45, 1917.)

Mitteilung eines Falles, in welchem durch Aufnahme von Arterien- und Venenpulskurven, sowie von Elektrokardiogrammen eine Störung der Ueberleitung von der Bildungsstätte der Ursprungsreize zum Vorhof (Vorhofsystolenausfälle) festgestellt werden konnte. Bei nicht zu sehr gehäuftem Auftreten fielen die Ausfälle mit der Exspiration zusammen, blieben aber bei Atemstillstand ungefähr im Rhythmus der vorangegangenen Atmung bestehen. Die Ausfälle wurden durch Muskelbewegung zum Verschwinden gebracht, durch Vagusdruck dagegen gesteigert, wobei kein Unterschied zwischen den beiden Vagis nachweisbar war. Im tachykardischen Anfall bestand normale Sukzession

zwischen Vorhof und Kammer, die Ursprungsreize dürften an normaler Stelle gebildet worden sein. Der Anfall, in welchem Alternans des Herzstoßes und des Venenpulses beobachtet wurde, dürfte auf Herabsetzung des Vagus- bezw. Steigerung des Akzeleranstonus beruhen. J. Rothberger (Wien).

Dr. J. E. Jiráske. **Zwei pulsierende Steckgeschosse.** (Casepis lékáru ceskych 56, 413, 1917.)

Im ersten Falle ergab die Skiaskopie, daß ein Granat- oder Schrapnellsplitter in der Muskulatur des linken Ventrikels dicht unterhalb der Grenze zwischen diesem und dem linken Vorhof stak. Es bestand eine auffallende Labilität des Pulses: die Herzaktion wurde plötzlich so frequent, daß das Herz zitterte; dies dauerte eine bis zwei Sekunden, dann schlug das Herz wieder langsamer, um schließlich wieder zum alten Rhythmus zurückzukehren. Bei einem an chronischer Dysenterie verstorbenen Patienten, bei dem der Autor dasselbe Phänomen konstatierte, fand sich bei der Sektion fettige Degeneration des Herzens.

Im zweiten Fall lokalisierte die Skiaskopie das Projektil, eine Schrapnellkugel, im Mediastinum zwischen dem 5 Brustwirbel und dem Arcus Aortae, dessen Pulsationen sich auf das Projektil übertrugen. In diesem Falle bestand keine Labilität des Pulses. G. Mühlstein (Prag).

## V. Therapie.

Redonnet, T. A. **Die sogenannte Titrierung der Digitalispräparate an Fröschen.** (Korrespondenz-Blatt 1917, Nr. 30.)

Es ergibt sich in Uebereinstimmung mit den Versuchen von Focke, daß die Froschmethode für Digitalispräparate ungleicher Herstellungsweise und in verschiedenen Lösungsmitteln gelöst, durchaus irreführende Resultate ergeben kann.

Durch Aenderung der Konzentration, der Begleitsubstanzen und der Lösungsmittel lassen sich willkürlich alle möglichen Resultate erzielen. Die Uebertragung derselben auf die Dosierung der einzelnen Präparate beim kranken Menschen ist daher geradezu gefährlich, weil dadurch für einzelne Präparate unheilvolle Ueber- und Unterdosierungen geschaffen wurden. Denn beim Menschen kommt nur der absolute Gehalt an für ihn wirksamen Bestandteilen beim einzelnen Präparat in Betracht, weil bei den großen Resorptionsflächen und der gewaltigen Verdünnung, welche diese Präparate bei der Verabreichung an Menschen erfahren, die beim Frosch die Resorption beschleunigenden oder verzögernden Faktoren gar keine Rolle mehr spielen. Wenn daher von einzelnen Theoretikern die Forderung aufgestellt wird, der Arzt solle bei Verabreichung von Digitalispräparaten lernen, in Froscheinheiten zu denken und zu dosieren, so ist zu hoffen, daß ihn seine sonstige Inanspruchnahme vor solchen Rechnungsübungen bewahrt. Wegen der Ungleichheit der Begleitsubstanzen und der Lösungsmittel ist es auch unmöglich, ein Digitalisreinpräparat mit einem Infus am Frosch quantitativ zu vergleichen und deshalb würden bei den ersteren die manchmal vorhandenen Bezeichnungen: „Entspricht so und so viel fol. digit." besser wegfallen.

Die bisherigen Resultate sprechen gegen eine allgemein gültige quantitative Uebertragung der am gesunden Froschherzen erzielten Ergebnisse auf das kranke Menschenherz.

Wie bei allen Medikamenten, so soll ganz besonders bei der Digitalis die therapeutische Anwendung sich streng nach quantitativen Regeln richten. Wie soll sich nun aber nach dem oben Gesagten der praktische Arzt verhalten?

Als für ihn wegleitend betrachtet Verf. dabei die Tatsache, daß mit jedem wirklich guten Präparat sich auch jeder therapeutisch gewollte und überhaupt mögliche Effekt erzielen läßt, es kommt nur auf die Dosierung an. Um diese letzte Kunst sicher zu beherrschen, sollte der Arzt sich nicht abwechselnd verschiedener Präparate bedienen, sondern er sollte sich für eines entscheiden und durch eigene Erfahrung mit demselben die für jeden individuellen Fall passende Dosierung kennen lernen. Diesen rein klinischen Standpunkt betrachtet Verf., obwohl experimenteller Pharmakologe, doch in diesem Falle für den einzig richtigen. Auf diese Weise wird dem Arzt trotz der Verwirrung, welche die Froschmethode gestiftet, allmählich die notwendige Sicherheit

in der Handhabung dieses wichtigen Medikamentes zurückgegeben. Es wird dann der alte Lehrsatz von Potain wieder zu ehren kommen: Die Digitalis ist das Opium oder das Chinin des Herzens; es kommt nur auf die Dosierung an. Knack (Hamburg.)

Klinger, R. und Stierlin, E. **Zur Technik der Bluttransfusion.** (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 47, 34, 1917.)

Transfusionstechnik: Entnahme des Blutes beim Spender: Mit einer dickeren Stoßkanüle (Flügelkanüle, Lumen ca. 3 mm Durchmesser) wird das Blut aus einer leicht gestauten Armvene im Strahle in einem breiten Meßzylinder steril aufgefangen. In diesen graduierten Zylinder wurde vorher so viel einer 2,5% sterilen Lösung von Na-Zitrat gebracht, daß dieselbe 1/10 der zu entnehmenden Blutmenge beträgt (z. B. 30 ccm, wenn 300 ccm Blut entnommen werden sollen). Der Zylinder soll nicht zu eng und nicht sehr hoch sein, damit das Blut nicht erst an der Glaswand herunter läuft, sondern möglichst direkt in die Zitratlösung einfließt. Durch fortwährendes, leichtes Schwenken wird für Vermischung von Blut und Zitrat gesorgt. Das so erhaltene Blut bleibt dauernd vollständig flüssig, da seine Kalksalze durch das Zitrat paralysiert wurden, sodaß keine Thrombinbildung erfolgen kann. Die Blutprobe kann, mit einem sterilen Tuch bedeckt, zunächst beiseite gestellt werden. Der Operateur hat Zeit, den zweiten Teil der Transfusion, die Injektion in den Empfänger, ohne alle Hast vorzubereiten. Dies geschieht nach der für intravenöse Kochsalzinfusionen üblichen Technik (Präparieren der Armvene, Einbinden einer stumpfen Hohl-Kanüle usw). In den Meßzylinder des Apparates wird an Stelle gewöhnlicher (vorgewärmter) Kochsalzlösung ein Gemisch einer solchen mit vorher gewonnenem Zitratblut gebracht. Je nach dem Grade des Blutverlustes und der Menge des zur Verfügung stehenden, fremden Blutes wird man bald mehr, bald weniger Salzlösung dem Blute beifügen. Die Lösung wird ganz langsam in die Vene einlaufen gelassen, so daß die Transfusion von 1/2 bis 1 Liter Flüssigkeit 10 bis 20 Minuten dauert.

Das beschriebene Verfahren der Bluttransfusion zeichnet sich vor fast allen bisher geübten Methoden durch seine technische Einfachheit und Zuverlässigkeit aus. Es verlangt keine besondere Uebung, sondern läßt sich mit einer Hilfsperson ebenso leicht ausführen wie eine Infusion physiologischer Kochsalzlösung. Jeder praktische Arzt kann also die Methode beherrschen und jederzeit ohne längere Vorbereitung verwenden. Die Nebenwirkungen, wie sie bei Bluttransfusionen gelegentlich vorkommen, dürften durch die Verwendung ungeronnenen, mit NaCl-Lösung verdünnten Blutes und bei langsamer Infusion noch seltener und geringfügiger sein, so daß sie gegenüber den Vorteilen, welche die Uebertragung gesunden und funktionstüchtigen Blutes bietet, nicht in Betracht kommen. Knack (Hamburg).

Heffter, A. **Zur Wertbestimmung der Digitalisdroge.** (Berliner Klinische Wochenschrift 54, 28, 1917.)

Die Methode der langfristig wirkenden, geringsten, absolut tödlichen Dose beim Frosch ist in Uebereinstimmung mit Straub den anderen physiologischen Wertigkeitsbestimmungen der Digitalisblätter vorzuziehen.

Die Extraktion der Digitalisblätter mit absolutem Alkohol im Soxhletapparat liefert von allen untersuchten Methoden die höchsten Werte. Man kann bis auf weiteres annehmen, daß nurch diese Methode ein einwandfreier Schluss auf die Wirkungsstärke der Blätter gezogen werden kann.

Knack (Hamburg).

Baß, Robert. **Zur Behandlung der paroxysmalen Tachykardie.** (Münch. med. Woch. 64, 1041, 1917.)

Man kann durch Erregung von Brechreiz (Kitzeln der hinteren Rachenwand und des Gaumens) Paroxysmen von tachykardialem jagen kupieren. Der Valsalvasche Versuch wirkt wahrscheinlich auf Grund des gleichen Mechanismus (Vaguswirkung). Doch ist er nicht ungefährlich und hinterläßt ein Gefühl des Unbehagens. (Vgl. auch Leuner, Ueber Anfälle von Herzjagen in M. m. W. 64, 23, 1917). G. B. Gruber (Mainz).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. Februar 1918. Nr. 4.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

*Aus der 1. deutschen medizinischen Klinik (Vorstand Prof. Dr. R. Schmidt) in Prag.*

## Klinische Beobachtungen über Vorhofflattern und Vorhofflimmern.

Von

Dr. Egon Weiser, Assistent der Klinik.

Das Krankenmaterial der letzten Jahre bot uns mehrmals Gelegenheit, jene Erscheinungen zu beobachten, die unter dem Namen der paroxysmalen Tachykardie und des Vorhofflatterns zusammengefaßt werden. Zum großen Teile waren die Ergebnisse unserer Beobachtungen im Einklang mit den bereits mitgeteilten Tatsachen, wie sie in den Arbeiten von Rihl, Jolly, und Ritchie, Lewis, A. Hoffmann und anderer Autoren niedergelegt sind. Bekanntlich haben sich besonders Hering, Lewis sowie Rothberger und Winterberg mit der Frage des Zusammenhanges zwischen Vorhofflimmern und Vorhofflattern befaßt. Während Hering selbst sich der schon früher geäußerten Meinung von Trendelenburg anschließt, daß hochgradige Frequenzssteigerung des Vorhofrhythmus genügt, um infolge der verschieden langen Refraktärperiode der einzelnen Muskelbündel das Vorhofflimmern hervorzurufen, steht er andererseits wie Lewis und früher Winterberg auf dem Standpunkte, daß beim Flimmern der Vorhöfe eine Polytopie der Reizbildung bestehe. Rothberger und Winterberg haben hingegen gezeigt, daß hochfrequente, von ein und demselben Punkte ausgehende Reize genügen, um den Vorhof aus dem Zustande des Flatterns in den Zustand des Flimmerns geraten zu lassen; Flattern und Flimmern sehen sie nur als graduelle Unterschiede eines und desselben Vorganges an. Mackenzie, Lewis und Schleiter konnten den Uebergang von Flattern in Flimmern und umgekehrt an ihren klinischen Fällen mehrfach beobachten. Im Anschluß an seine klinischen und experimentellen Beobachtungen hat insbesondere Lewis die Polytopie in der Reizerzeugung für die Ursache des Entstehens des Flimmerns angesehen. Es hat demnach den Anschein, als ob für entsprechende Fälle wohl beide Ansichten zurecht bestehen; daß

nämlich einerseits dem Flimmern eine hochfrequente, monotope Reizbildung, andererseits eine Polytopie der Reizbildung zu Grunde liegen kann; jedenfalls muß dieser eigentümlichen Erscheinung, möge sich die Reizbildung wie immer verhalten, eine entsprechende Verkürzung der Refraktärperiode zu Grunde liegen. (Versuche von Trendelenburg, Beobachtungen Herings.) Das Uebergehen von Flattern in Flimmern konnten auch wir einige Male beobachten. Da das mannigfache Bild der krankhaften Erscheinungen auch in unseren Fällen von den bisher bekannten Fällen abweichende Züge aufwies, glauben wir durch die Mitteilung unserer Erfahrungen auf diesem Gebiete Einiges zu dem bereits vorhandenen Wissensschatz beitragen zu können.

I.

An der Erzeugung des Vorhofflatterns nahmen abwechselnd zwei von verschiedenen Punkten ausgehende Rhythmen teil. Während des Ueberganges des einen Rhythmus in den anderen kam es für kurze Zeit zu Vorhofflimmern.

Der 37jährige Schlosser J. W. gibt an, seit 5 Monaten an Herzbeschwerden zu leiden. Meist gegen Abend treten Anfälle von Brustbeklemmung, Herzklopfen, Hitzegefühl im Kopfe und Angstschweiß auf. Die Atmung wird währenddessen immer beschwerlicher, sodass schließlich jeder Atemzug nur mit Anstrengung ausgeführt werden kann. Während der einzelnen Anfälle sitzt der Kranke aufrecht, vermeidet sorgsam jede Bewegung, insbesondere nach vorne und rückwärts. Der einzelne Anfall dauert 10 bis 15 Minuten und wiederholt sich nachts mehrmals. Vor dieser Erkrankung soll immer bestes Wohlsein bestanden haben. In der anfallsfreien Zeit stellen sich Herzklopfen und Atemnot nur — und auch dann sehr selten — bei sehr raschem Gehen und beim Ersteigen steiler Anhöhen ein. Der Kranke gibt an, keine Geschlechtskrankheiten durchgemacht zu haben, wenig zu rauchen und täglich 2 Liter Bier zu trinken.

Befund am Tage nach der Aufnahme in die Klinik am 9. 11. 1914. Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Hautdecken und sichtbare Schleimhäute von normaler Farbe. Normaler Lungenbefund. Das Herz ist nach links leicht verbreitert, der Spitzenstoß ist undeutlich. An der Spitze ist ein systolisches Geräusch zu hören, die Herztöne sind leise.

Trotzdem der Kranke den größten Teil des Tages ruhig im Bette verbrachte, konnte dennoch ein ständiger Wechsel in den Pulsfrequenzen festgestellt werden. Zum Teil hielt sich die Schlagzahl im Bereich der normalen Grenzen, wobei sie gegen Bewegung, tiefe Atmung und Vagusdruck sehr empfindlich war. Zu Zeiten aber, und dann ganz ohne erkennbare Ursachen, wurden beträchtlich erhöhte Pulszahlen gefunden, wobei diese auf konstanter Höhe blieben und nun nicht weiter zu beeinflussen waren. Diese erhöhten Frequenzen betrugen 130 bis 160 Schläge in der Minute. Der Puls war hierbei rhythmisch, aber auch arhythmisch. Das Auftreten der Anfälle machte sich bei dem Kranken nicht bemerkbar; erst im Verlaufe derselben stellten sich die weiter oben beschriebenen Beschwerden allmählich ein und verschwanden langsam, nachdem der rasche Puls bereits wieder ausgesetzt hatte.

Diagnose: Paroxysmale Tachykardie.

Mehrmals gelang es, durch Druck auf den Vagus die Anfälle zu unterbrechen. Einmal wurde, wie weiter unten genauer ausgeführt werden soll, der abnorme Erregungsablauf durch Vagusdruck derart verändert,

daß der pathologische Rhythmus im Vorhof durch einen andern ebenfalls pathologischen Rhythmus abgelöst wurde, wobei die Kammern vom 2:1 Rhythmus zum 4:1 Rhythmus übergingen.

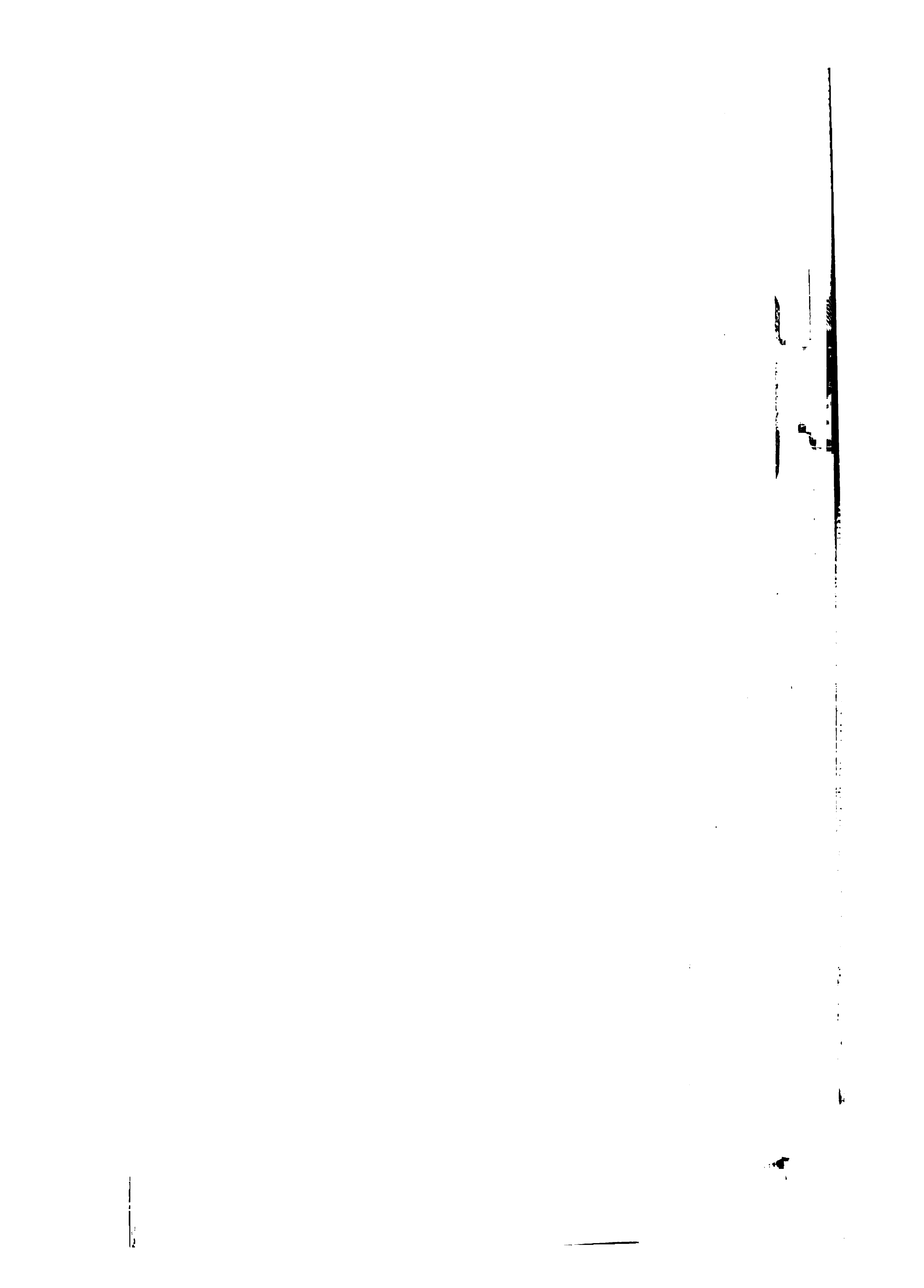
Beschreibung der Elektrokardiogramme. (Alle Kurven sind bei gleicher Fadenempfindlichkeit aufgenommen.) Aus der Zeit der normalen Herztätigkeit stammen die Figuren 1, 2, 3, welche den Ableitungen I, II und III entsprechen. P. ist in Abl. I klein mit einem sanft ansteigenden und steil abfallenden Schenkel, in Abl. II ist es groß, mit steilem An- und Abstieg und scharfer Spitze, in Abl. III ist es von ähnlicher Form, doch ist hier die schon in Abl. II angedeutete nachfolgende negative Phase schärfer ausgesprochen. Die Ueberleitungszeit beträgt 0,18 Sekunden. R ist in Abl. I und II von normalem Aussehen, ist in Abl. II niedriger als in Abl. I, dagegen ist ein deutliches S in Abl. II vorhanden. In beiden Ableitungen sind mit der Atmung synchrone Schwankungen in der Höhe von R zu sehen. R ist in Abl. III aufgesplittert; doch ist dies kein konstantes Symptom. T ist in Abl. I sehr niedrig, flach, mit einer negativen Zacke in Form eines kleinen Grübchens endigend. In den Abl. II und III ist T deutlich ausgebildet, besonders in Abl. III ist die Nachschwankung scharf abgesetzt. Sobald die Herztätigkeit die soeben beschriebenen elektrischen Phänomene bot, war der Puls verschiedenen Einflüssen unterworfen. Die Frequenz der normalen Herztätigkeit schwankte zwischen 70 und 80 Schlägen in der Minute. Gelegentlich kamen Vorhofextrasystolen vor, wobei die Vorhofschwankungen ein weiches, abgerundetes P zeigten.

Zur Zeit der anfallsweisen raschen Herztätigkeit wurden wesentlich veränderte Bilder und zwar von zweierlei Typen gewonnen. Aufnahme vom 15. 11. 1914. Abbildung 4 zeigt R in Abl. I in annähernd gleicher Form wie zur Zeit des normalen Rhythmus; nur ist es etwas breiter als dort und von wesentlich geringerer Höhe ($^3/_4$); an R schließt sich eng eine sanft geschwungene, etwas unter dem allgemeinen Niveau gelegene Welle an, an deren absteigenden Schenkel eine schärfere und kürzere Welle angeschlossen ist, die in das Durchschnitts-Niveau übergeht. Der aufsteigende Schenkel dieser zweiten, schärfer ausgeprägten Welle hält genau die Mitte zwischen je zwei Anstiegen von R inne. In Abl. II (Figur 5) ist R weniger verkürzt, doch ist seine Verbreiterung gegenüber der Initialschwankung des normalen Reizablaufes deutlich genug sichtbar. Auch ist sehr wohl zu erkennen, daß R nicht so scharf geradlinig wie dort ansteigt, sondern auf einem dicker und schräger ansteigenden unteren Teile sich ein zarterer und steiler ansteigender oberer Teil anschließt. Zwischen je zwei R-Zacken ist eine Schwankung annähernd in Gestalt eines gleichschenkeligen Dreiecks zu sehen, dessen beide Seiten gegen die Grundlinie ziemlich scharf abgesetzt sind, während zu normalen Zeiten T in Abl. II nur einen scharfen Abstieg zeigte. Auch diese Erhebung steht mit ihrem aufsteigenden Schenkel genau in der Mitte zwischen je zwei ansteigenden R-Zacken. Abl. III (Fig. 6) zeigt insoweit ein verändertes Bild, als R vollkommen invertiert ist, seine Basis aber dieselbe Breite wie der aufgesplitterte Initialkomplex in Fig. 4 besitzt. Im Anschlusse daran verläuft die Kurve vollkommen horizontal, aber etwas über dem allgemeinen Niveau; eine niedrige Welle führt über ihren absteigenden Schenkel zu einer zweiten, tiefer als die erste gelegenen, horizontalen Strecke. In keiner der drei Ableitungen zeigt diese verschiedenartig aussehende, zwischen je zwei R-Zacken gelegene Schwankung irgend eine

Aehnlichkeit mit den zu normalen Zeiten zu sehenden jeweiligen T-Schwankungen. Wenn wir also die Figuren 1, 2, 3 mit den Figuren 4, 5, 6 vergleichen, so finden wir in letzteren sowohl den Initialkomplex als auch die Nachschwankung verändert, während von einer normalen Vorhofswelle nichts zu sehen ist. Nehmen wir als Ursache der Veränderung eine atrioventrikuläre Tachykardie an, so wäre wohl die Formveränderung der Initialschwankung infolge Superposition von P- und R-Wellen erklärt, dagegen ist durch eine derartige Annahme kein hinreichender Beweis für die Veränderung der Nachschwankung gegeben. Liegt aber eine einfache Vorhoftachysystole mit verlängerter Ueberleitung vor, wodurch es zur Superposition von P und T kommt, so fehlt uns wieder eine Begründung für die Veränderung der R-Zacke. Es ist auch nicht glaubhaft, daß es sich hier etwa um eine ventrikuläre Tachykardie handelt; dagegen sprechen das Aussehen der elektrischen Schwankungen besonders in Ableitung II, die geringe Breite von „R" in den übrigen Ableitungen, das Fehlen von Vorhofzacken; ein Zusammenfallen von Vorhof- und Kammertätigkeit wäre nur bei Retrogression möglich, die aber beim Menschen unwahrscheinlich ist; schließlich die lange Dauer der Anfälle. Es erscheint uns daher am wahrscheinlichsten, für die Veränderung eine hochfrequente Vorhoftachysystolie anzuschuldigen, wobei je eine P-Welle zwischen zwei R-Zacken fällt und dort zu einer Veränderung der Nachschwankung führt. Wie bereits früher erwähnt, fällt der Anstieg dieser Welle genau in die Mitte zwischen die unteren Teile einer vorhergehenden und nachfolgenden R-Zacke; diese unteren Teile erscheinen als Beginn einer zweiten P-Welle, deren Rest von der superponierten R-Zacke verschlungen ist. Wir hätten dann ein Vorhofflattern in der Frequenz von 300 Schlägen in der Minute vor uns, während der Ventrikel im 2 : 1 Rhytmus jeden zweiten Vorhofschlag beantwortet. Dieser zu wiederholten Malen festgestellte Vorhofrhythmus zeigte zu verschiedenen Zeiten Frequenzen von 280 bis 310 Schlägen. Dementsprechend schlugen die Kammern nach dem 2 : 1 Rhythmus in einer Frequenz von 140 bis 155 Schlägen.

Sowie es gelang, dieses Vorhofflattern in den normalen Rhythmus zurückzuführen, zeigte das Elektrokardiogramm Bilder, die den Figuren 1—3 entsprachen. Nun ist besonders aus den Beobachtungen von Hering und Rihl[1,2] bekannt, daß die Vagusreizung beim Menschen die Frequenz des pathologischen ektopischen Reizbildners nicht beeinflussen kann. Doch gelang es nicht ganz selten, durch Vagusdruck einen Anfall von Vorhoftachysystolie zu unterdrücken. Die prompte Wirkung des wiederholt ausgeführten Vagusdruckversuches läßt wohl im ersten Augenblick daran denken, daß in unserem Falle eine atrioventrikuläre Tachykardie vorliegt; gelingt es doch gerade bei dieser Form am ehesten, mit dem Vagusdruck einen Erfolg zu erzielen (v. Angyán[3]). Nun wurde besonders von Hering[4] und Lewis[5] der Ausgangspunkt der Vorhofstachysystolien in den untersten Anteil der Vorhofswand, also in die Umgebung des Vorhofsteiles des Tawaraknotens verlegt. Es besteht also sicherlich eine nahe Verwandtschaft der Ausgangspunkte für das Vorhofflattern und für atrioventrikuläre Tachykardien. So erscheint es weiterhin nicht verwunderlich, wenn es öfters nacheinander gelingt, durch Vagusdruck eine Vorhoftachysystolie zu beseitigen.

Nur ein einziges Mal war die Folge des Vagusdruckes anders geartet; es kam nämlich im Anschluß an den Druckversuch zu einer neuen



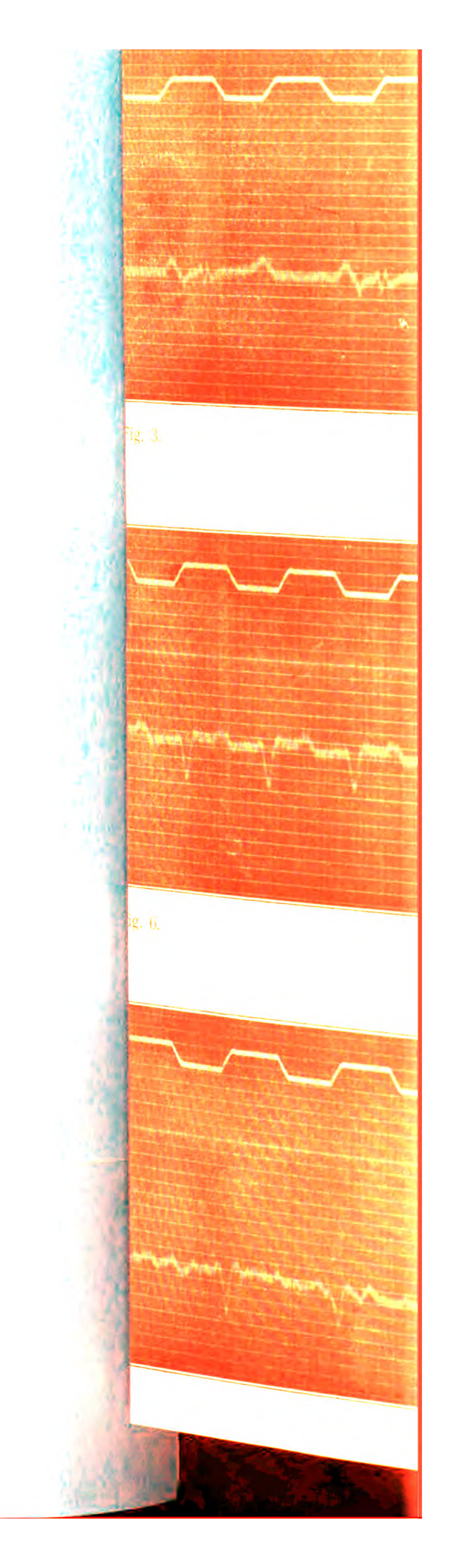


Fig. 3.

Fig. 6.

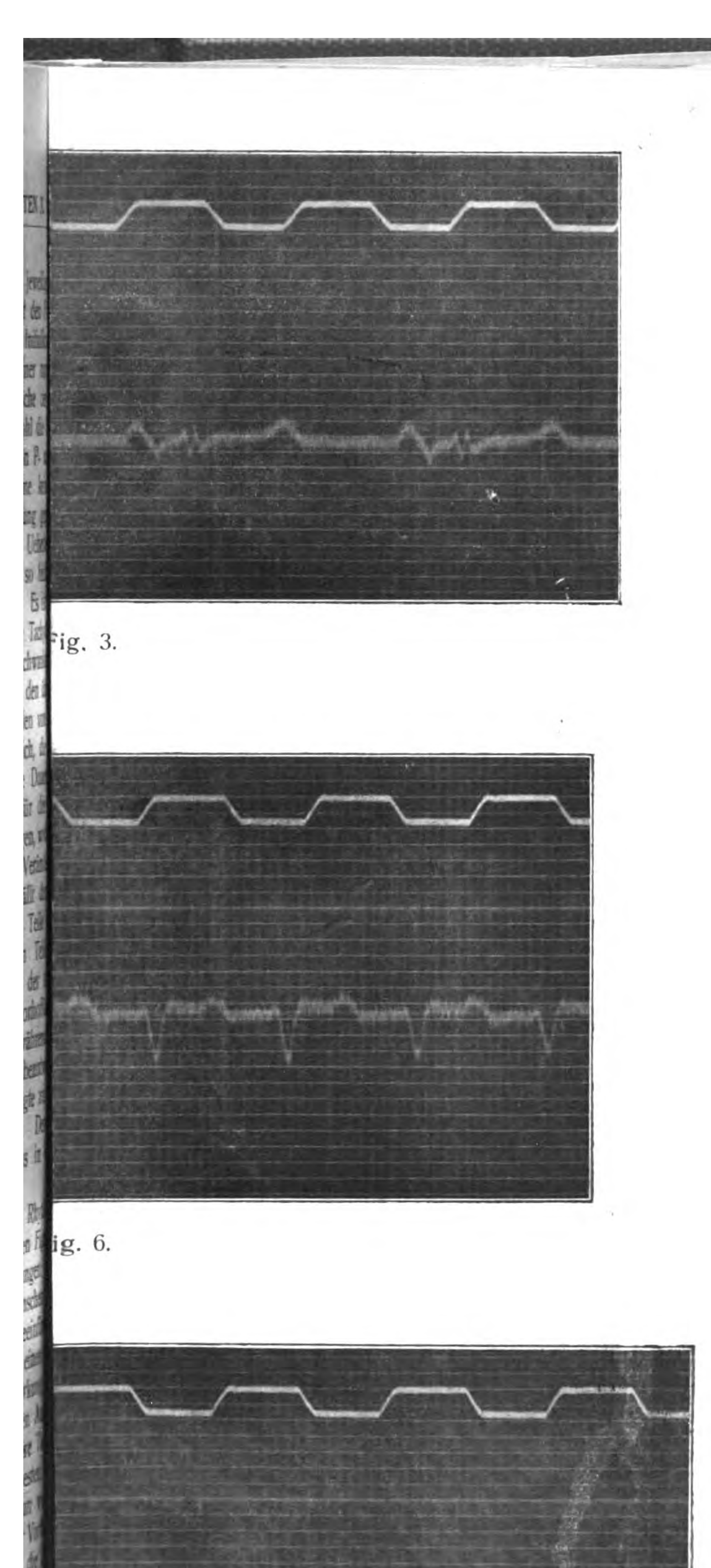


Fig. 3.

Fig. 6.

und ebenfalls als pathologisch und ektopisch zu bezeichnenden Reizbildung. Figur 7 und 8 zeigen in Abl. 1 und 2 diese neue Form der Vorhofstätigkeit. Es liegt hier ebenfalls eine hochfrequente Reizbildung vor, deren elektrisches Aequivalent in Abl. 1 weniger deutlich zum Ausdruck kommt, als in Abl. 2. Dort beginnen die niedrigen Vorhofkomplexe mit einem steileren Aufstrich und enden sanfter abfallend, während hier die Wellen groß und spitzig sind, schräg ansteigend beginnen und steil abfallend endigen. Die Frequenz dieses neuen Vorhofrhythmus beträgt 317 Schläge in der Minute. Die gänzlich veränderte Form der P-Wellen sowie ihre, wenn auch nur geringfügig höhere Frequenz lassen es als unzweifelhaft erscheinen, daß der Ausgangspunkt des neuen Rhythmus gänzlich verschieden von dem des vorhergehenden ist. Die Ventrikeltätigkeit ist unregelmäßig und zwar antworten die Kammern in regellosem Wechsel auf die Vorhofreize bald im 2 : 1 und bald im 4 : 1 Rhythmus. Dort, wo das Verhältnis konstant wird, entspricht der Abstand je zweier Ventrikelkomplexe genau dem entsprechenden Vielfachen der Vorhofswellen. Wo aber der Rhythmus wechselt, wird eine kurze Kammerperiode verlängert, eine lange Kammerperiode hingegen verkürzt erscheinen. Antwortet nämlich die Kammer auf den vierten Vorhofreiz, so hat das Ueberleitungsbündel reichlicher Gelegenheit, sich zu erholen, der Reiz wird rascher übergeleitet; folgt dann die Kammer dem zweiten Vorhofreize, so wird das Bündel mehr in Anspruch genommen und der Reiz wird etwas später auf die Kammern übertragen. Eine neuerliche Beantwortung des vierten Vorhofreizes muß jetzt wieder rascher übergeleitet werden können, als es während des 2 : 1 Rhythmus möglich war. (Auf diese Verhältnisse hat besonders Lewis[5] hingewiesen und davor gewarnt, einen derartigen Frequenzwechsel mit der Arhythmia perpetua zu verwechseln.) Die höhergradige Blockierung des neuen tachysystolischen Rhythmus hängt nicht nur mit dem vorhergehenden Vagusdruck zusammen, sondern erscheint als Folge der wenn auch nur geringgradig rascheren Reizbildung. Um 300 Vorhofschläge lag also die Grenze zwischen dem 2 : 1 und 4 : 1 Rhythmus. Die Höhe der R-Zacken in beiden Ableitungen hängt in weitgehendem Maße davon ab, daß sie zwischen zwei P-Wellen oder mit deren auf- und absteigendem Schenkel zusammenfallen. R ist in Abl. II sehr niedrig, S tief. Neben dem 4 : 1 und 2 : 1 Rhythmus kamen gelegentlich Schläge vor, die einem 3 : 1, 5 : 1 und 6 : 1 Rhythmus entsprachen.

Die elektrokardiographischen Aufnahmen im unmittelbaren Anschlusse an den Vagusdruckversuch wurden derart vorgenommen, daß nacheinander in jeder Ableitung vier ungefähr gleich lange Filmstreifen belichtet wurden. Als die Kurven der Abl. 3 rasch nacheinander aufgenommen waren, zeigte es sich, daß sie im Gegensatz zu den vorhergehenden Aufnahmen ein verschiedenartiges Aussehen von einander darboten. Die beiden letzten Kurven entsprachen vollkommen den Kurven des zuerst gesehenen pathologischen Rhythmus in Abl. 3 (Fig. 6), sodaß hier von einer Wiedergabe derselben abgesehen werden kann. Hingegen beanspruchen die zuerst aufgenommenen Kurven der Abl. 3 erhöhte Aufmerksamkeit (Fig. 9). Von einer regelmäßigen Vorhofstätigkeit ist hier nichts mehr zu sehen; kleine und größere, unregelmäßig gezeichnete Wellen folgen hier einander anscheinend in willkürlicher Weise; hie und da verläuft die Kurve fast horizontal. Die Abstände der einzelnen R-Zacken sind ohne berechenbare Beziehung zu einander. Wir werden

nicht fehlgehen, in diesen Kurven das typische Bild von Vorhofflimmern mit Arhythmia perpetua zu suchen. Vorhofflattern ist häufig genug in Abl. 1 kaum angedeutet, während es in Abl. 2 und manchmal besonders in Abl. 3 scharf zum Ausdruck kommt. Dies ist im Zusammenhang mit der ektopischen Reizbildung durchaus verständlich. Dem gewohnten Bilde entsprechend ist auch in unserem Falle die Tachysystolie in Abl. 2 schärfer ausgeprägt als in Abl. 1; für Abl. 3 hätten wir dasselbe erwartet. Wenn wir hingegen das Bild des Vorhofflimmerns verbunden mit der absoluten Kammerunregelmäßigkeit finden, so haben wir keinen Grund, diese Erscheinungen auf eine unvollkommene Aufnahmsmöglichkeit zurückzuführen, sondern sind durchaus berechtigt, sie als den tatsächlichen Verhältnissen entsprechend anzusehen. Der Schätzung nach dürfte das Vorhofflimmern nicht viel länger als eine Minute gedauert haben. Eingeleitet und beendet wurde es durch 2 Vorhofrhythmen verschiedenartiger Genese. Es fragt sich nun, in wie weit diese beiden Rhythmen an der Erzeugung des Vorhofflimmerns beteiligt sind.

Schon Lewis[6] beschrieb seiner Zeit einen Fall, der Vorhofextrasystolen aufwies, die von zwei verschiedenen Punkten ausgingen. Der eine dieser ektopischen Punkte bildete den Ausgangsort für kürzere und längere Paroxysmen einfacher Vorhoftachysystolie, wobei diese durch einzelne Schläge, die von dem zweiten Punkte ausgingen, unterbrochen wurden. Diese Paroxysmen gingen manchmal in Flimmern über, ja auch der regelmäßige Puls, der den Anfällen folgte, wurde zeitweise durch kurze Anfälle von Vorhofflimmern unterbrochen. Es lag nahe, in der gleichzeitigen Tätigkeit zweier (oder mehrerer) Punkte die Erklärung für das Entstehen von Flimmern in diesem Falle zu suchen. Der Fall paßt dann auch vollkommen in das von Lewis aufgestellte Schema einer graduell zunehmenden Vorhofstörung: vereinzelte Extrasystolen führen zu kürzeren oder längeren tachysystolischen Reihen; diese Reihenbildung erfolgt in verschiedenen Frequenzen; hochfrequente Formen nennt Lewis im Anschluß an Jolly und Ritchie Vorhofflattern; treten mehrere hochfrequente Reizbildner gleichzeitig, ohne sich gegenseitig zu behindern, in Tätigkeit, so muß die Folge eine schwere Störung der koordinierten Vorhofstätigkeit sein. Ebenso leiten Hewlett[7] und Fahrenkamp[8] in ihren Fällen absolute Unregelmäßigkeit aus einzelnen vorhergehenden Extrasystolen ab. Hering hat erst vor wenigen Jahren denselben Standpunkt präzisiert, wie ihn Lewis einnimmt.

Den Vorstellungen dieser Forscher entsprechend glauben auch wir, in unserem Falle das zeitweilig zu sehende Vorhofflimmern auf die gleichzeitige Tätigkeit zweier oder mehrerer Rhythmen zurückführen zu können. Möglicher Weise genügen bereits zwei hochfrequente, konstant tätige Reizbildner zur Erzeugung des Flimmerns. Voraussetzung hierfür ist eine wenigstens zeitweise vorhandene Unterbrechung in der Reizleitung zwischen den beiden ektopischen Punkten. Wäre dies nämlich nicht der Fall, so müßte unweigerlich der raschere Rhythmus nach wenigen Schlägen die alleinige Führung über den Vorhof übernehmen. Eine gleichzeitige Aktion zweier Reizpunkte wäre auf folgendem Wege denkbar: Wegen der hohen Frequenz der beiden Rhythmen wird die refraktäre Periode der Muskelbündel nur um ein weniges — wenn überhaupt — kürzer sein als der zeitliche Abstand zweier aufeinander folgender, gleichartiger Reize. Außerdem ergibt das verschiedenartige Bild der elektrischen Oszillationen beider Rhythmen, daß sie auch räumlich von einander entfernt sein

müssen. Sind aber zwei von einander räumlich entfernte Punkte tätig, so wird bei einer gewissen Frequenzhöhe jeder der beiden Punkte einen gewissen Anteil der ihn umgebenden Muskulatur erregen können. Sind die beiden Reizpunkte zu derselben Zeit tätig und liegen sie — natürlich hypothetisch — in bezug auf die Vorhofmuskulatur etwa symmetrisch zueinander, so werden sie von sich aus ungefähr gleiche Teile der Vorhofmuskulatur erregen können. Rückt aber der eine Rhythmus vor den anderen, so hat er Gelegenheit, einen größeren Anteil von Vorhofmuskulatur von sich aus zu erregen; es wandert dann eine relative Blocklinie, die als Normale auf die Verbindungslinie der beiden Reizpunkte zu denken ist, gegen den später in Aktion tretenden Reizpunkt hin. Bevor aber der voreilende Reiz Gelegenheit findet, so weit zeitlich nach vorne zu rücken, um räumlich bis zum zweiten Reizpunkte vorzudringen und das dort aufgespeicherte Reizmaterial vernichten zu können, gelangt er von Schlag zu Schlag immer mehr in das Bereich der refraktären Periode der vorhergehenden Schläge des nachhinkenden Rhythmus und wird so verhindert, die alleinige Herrschaft über den Vorhof an sich zu reißen. Die Grundbedingung hierfür ist eben, daß die Reizleitung zwischen den beiden Reizpunkten eine längere Zeit beansprucht, als zwischen dem Ende der Refraktärperiode der einen Reizpunkt umgebenden Muskulatur und dem neu einsetzenden Reize verstreicht. Rücken die beiden Rhythmen so weit auseinander, daß die von beiden Seiten kommenden Reize ineinandergreifend in ungefähr gleichen Zeitabständen erfolgen, so wird das Verhältnis der ergriffenen Muskelteile konstant bleiben; bei der weiter folgenden Verschiebung wird schließlich der anfänglich nachhinkende Rhythmus das Uebergewicht erhalten. Da in 7 Sekunden 37 Reize des schnelleren Rhythmus 36 Impulsen des langsameren Rhythmus entsprechen, wird in der angegebenen Zeit eine Wiederholung des geschilderten Spieles möglich sein. Dafür ist es aber keineswegs nötig, daß die beiden Reizpunkte etwa symmetrisch zur Hauptachse des Vorhofes oder etwa an deren äußeren Enden angebracht sein müssen; es genügt vollauf eine gewisse Entfernung der beiden Punkte von einander; jedenfalls muß die Lage derartig sein, daß die Reize von beiden Punkten aus das Bündel treffen können und durch die Ueberlastung desselben Arhythmia perpetua verursachen. Nur zur Zeit, da die beiden Reizpunkte ziemlich gleichzeitig tätig sind, ist eine mehr oder weniger koordinierte Vorhofstätigkeit zu erwarten; rücken die beiden Rhythmen auseinander, so muß eine mehr oder weniger weit gehende Störung der Muskelaktion die Folge sein; auch dann, wenn die von verschiedenen Punkten kommenden Reize in ungefähr gleichen Abständen einander folgen, wird sich die Störung dadurch bemerkbar machen, daß ein größerer Teil der Vorhofsmuskulatur sich in der refraktären Periode befindet.

In ihrer bekannten Arbeit über Flimmern und Flattern bringen Rothberger und Winterberg[9] in Fig. 8 die Folgen gleichzeitigen Auftretens von Oszillationen mit entgegengesetztem Potential zur Darstellung; die Summe schwankt um Null. Ebenso wird bei einer der drei Ableitungen ein ähnlicher Vorgang zu erwarten sein, wenn die Reizpunkte an entgegengesetzten Stellen in der Richtung der entsprechenden Ableitung liegen würden. Von Zeit zu Zeit, also in unserem Falle alle sieben Sekunden, könnte es zu einer derartigen Aufhebung der Potentiale kommen: die in unserer Kurve sichtbaren Annäherungen an die Horizontale folgen aber einander in keinem feststehenden Verhältnisse. Unter anderen

Umständen werden daran die zufällige Lage der Reizpunkte und ihr beständiges Schwanken um eine bewegliche Achse infolge der Atembewegung Schuld tragen. Das Gesamtergebnis der mutmaßlichen gleichzeitigen Tätigkeit der beiden Rhythmen ist das Bild, wie wir es in Figur 9 finden.

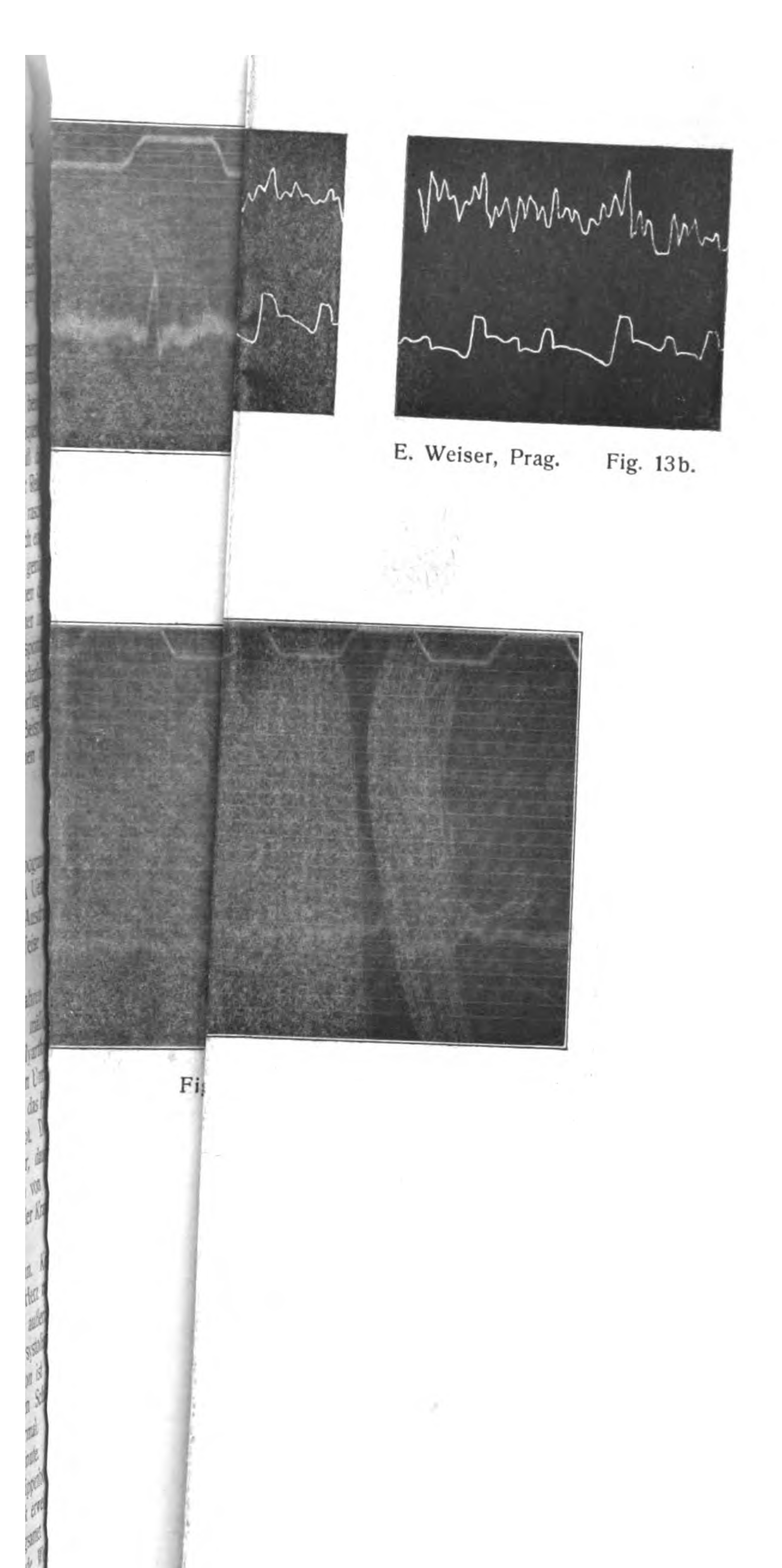
Als einen Beweis für die Entstehung dieses vorübergehenden Flimmerns sehen wir den Umstand an, daß ihm ein hochfrequenter Rhythmus voranging und ein ebensolcher, nur von anderer Genese, nachfolgte. Da beide Rhythmen eine fast absolute Konstanz der einmal angenommenen Frequenz aufwiesen, so liegt auch wenig Wahrscheinlichkeit dafür vor, daß das Flimmern seine Ursache in einer plötzlichen Frequenzsteigerung der Reizbildung an einem einzigen Punkte hatte; auch wäre dann die rasche Aufeinanderfolge zweier verschiedenartiger Rhythmen, die nur durch eine kurzdauernde Flimmerstelle getrennt waren, ganz ungeklärt. Es genügt vielleicht zur Erklärung der Entstehung des Flimmerns vollkommen die zeitweilige Interferenz zweier Rhythmen, welche ungestört nachher und vorher zur Wirkung gelangten. Als dann der eine Rhythmus spontan erlosch, hatte damit auch das Flimmern sein Ende gefunden. Jedenfalls suchen wir die Erklärung des vorübergehenden Flimmerns im vorliegenden Falle ganz in der Richtung der weiter oben angeführten Beispiele als eine Interferenzerscheinung zweier (oder mehrerer) Rhythmen von höchstwahrscheinlich konstanter Frequenz.

II.

Das Ausmaß der Vorhoftätigkeit war nur aus dem Phlebogramm deutlich erkennbar. Während hier im ständigen Wechsel ein Uebergang von feinschlägigem Flimmern zu grobem Flattern zum Ausdruck kam, zeigte das Elektrokardiogramm ständig in gleicher Weise nur feinste Oszillationen.

M. H., Anstreicher, 32 Jahre alt, leidet seit mehreren Jahren an Atemnot, Herzklopfen und leichter Ermüdbarkeit schon nach mäßigen Anstrengungen. Er hatte vor längeren Jahren eine akute Polyarthritis durchgemacht. In den letzten Monaten hatte er über Anfälle von Unruhe und Druckgefühl auf der Brust, sowie über die Empfindung „als ob das Herz hüpfen würde" zu klagen. Dabei bestand aber keine Atemnot. Diese Anfälle folgen in nicht zu zählender Menge rasch hintereinander, dauern nur wenige Sekunden an und sind von einander durch Pausen von ungleicher Länge getrennt. Während dieser Anfälle verhält sich der Kranke möglichst ruhig und vermeidet auch das Umhergehen.

Objektiver Befund. Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Keine Oedeme. Leichte Zyanose. Weithin sichtbare Herztätigkeit. Herz nach beiden Seiten stark verbreitert. der Spitzenstoß ist kräftig, liegt außerhalb der Mammillarlinie. Ueber der Spitze sind laute, rauhe systolische und diastolische Geräusche zu hören; der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Der Puls ist vollkommen unregelmäßig, die einzelnen Schläge weisen wechselnde Füllung auf. Die Pulsspannung ist normal. Die Frequenz schwankt zwischen 80 und 90 Schlägen in der Minute. Die Leber ist vergrößert, sehr druckschmerzhaft, überragt den Rippenbogen um drei bis vier Querfinger. Die Venen am Halse sind stark erweitert, an ihnen sind zeitweise mit dem Radialpuls synchrone, langsamer verlaufende, zeitweise aber rasche und schnell einander folgende Wellen zu sehen.



E. Weiser, Prag. Fig. 13b.

Fi

Diagnose: Dekompensierte Mitralinsuffizienz u. -Stenose.

Beschreibung der Elektrokardiogramme. In Fig. 10, 11, 12 sind die Abl. I, II, III wiedergegeben. R ist in Abl. I sehr klein, in Abl. II von normaler, aber in den einzelnen Schlägen wechselnder Höhe; ebenso ist seine Form normal. In Abl. III ist R etwas niedriger. S ist in II und III angedeutet und von wechselnder Tiefe. T ist nur in Abl. I deutlich zu sehen und besitzt daselbst fast die Höhe von R; in II und III ist es vollkommen verschwommen. Die Horizontale zwischen den einzelnen Ventrikelkomplexen trägt ganz kleine, vollkommen unregelmäßig angeordnete und in ihrer Größe und Form verschieden geartete Wellchen, deren Deutlichkeit von Abl. I über Abl. II zu Abl. III zunimmt. Die Abstände der einzelnen R-Zacken sind vollkommen regellos. Die Kurven entsprechen dem Bilde, wie es häufig bei feinschlägigem Vorhofflimmern gewonnen wird. Auch bei stärkerer Empfindlichkeit der Seite blieb das Bild im Wesentlichen erhalten.

Beschreibung der Arterio- und Phlebogramme. Der Radialpuls (Fig. 13) zeigt die typische absolute Unregelmäßigkeit, wobei die Höhe der einzelnen Pulswellen in keiner Beziehung zur Länge der vorangehenden Pausen steht. Im Phlebogramm ist nur an wenigen Stellen ein deutlicher positiver Kammervenenpuls zu sehen, der dann Plateauform oder eine Erhebung mit zwei bis drei kleineren, aufgesetzten Wellen zeigt. An den meisten Stellen sind nur in ihrer Höhe wechselnde, aber deutlich ausgesprochene, sehr rasch einander folgende Wellen zu sehen. Vielfach überragen sie bei weitem die Höhe der normalen A-Wellen. Gewöhnlich nehmen sie während der längeren Pausen der Kammerschläge an Größe zu, besonders dann, wenn sie von vorn herein etwas kleiner waren. Von einer bestimmten Größe der Wellen an verrät sich der Kammerteil des Venenpulses nur an dem gleichzeitigen Hinaufrücken der Durchschnittshöhe, wobei dann die raschen Wellen als Pfropfungswellen an Größe noch zunehmen. An der mit X bezeichneten Stelle nehmen diese Wellen auch während der Pfropfungszeit nicht mehr zu. Die Frequenz dieser Wellen schwankt zwischen 385 bis 400 in der Minute. Dort, wo die Wellen ganz klein werden, sind sie deutlichen Rückstauungswellen aufgesetzt (Fig. 14), erreichen eine Minuten-Frequenz von 525. Sie folgen nirgends einander vollkommen regelmäßig. Wir finden also in diesen Kurven in rascher Aufeinanderfolge alle Uebergänge von feinsten, hochfrequenten zu groben, weniger raschen Wellen. Unzweifelhaft haben wir in ihnen den Ausdruck der Vorhofstätigkeit zu sehen. Die Aktion des Vorhofes war nicht gleichartig, sondern ging alle Grade einer stärker und schwächer im Phlebogramm zum Ausdruck kommenden Muskeltätigkeit durch. Ueber die Art dieser Tätigkeit läßt sich so viel sagen, daß sie nirgends vollkommen gleichförmig gewesen sein kann. Immerhin finden sich — und dann nur bei den größten Wellen — Stellen, an denen vier bis fünf Schläge, soweit sich dieses berechnen läßt, in gleichmäßigen Intervallen folgen. Dementsprechend kann die Vorhofstätigkeit als ein rascher Wechsel aller Grade von Vorhofflimmern bis zu unregelmäßigem und vielleicht auch regelmäßigem Flattern bezeichnet werden. Daß von vornherein, ohne auf das Elektrokardiogramm Rücksicht zu nehmen, die feinsten und raschesten Wellen als Flimmern bezeichnet werden, ist ohne weiteres aus ihrer hohen Frequenz und ihrer vollkommenen Gleichheit mit den vielen bereits reproduzierten und im Vergleich mit dem Elektrokardiogramm identifizierten Kurven verständlich.

Ebenso entspricht das Bild der großen Wellen den vielfach erhobenen Befunden von Vorhofflattern oder grobschlägigem Flimmern. Und zwar kann hier aus der Größe der Wellen geschlossen werden, daß sie in einer sehr heftigen Aktion des Vorhofs ihre Ursache hatten. Ihre besondere Deutlichkeit ist in zweiter Linie wohl auch darauf zurückzuführen, daß die außergewöhnlich starke Stauung der Halsvenen die Vorgänge im rechten Vorhof besonders gut in Erscheinung treten ließ. (Sämtliche Kurven wurden bei Atemstillstand aufgenommen.) Diese verschiedenartige Tätigkeit des Vorhofs hatte keinen wesentlichen Einfluß auf die Kammertätigkeit. Denn zu jeder Zeit war immer nur eine gleichartige Arhythmia perpetua vorhanden. Es findet sich nur insoweit ein Unterschied, als längere Pausen im Radialpuls nur dann zu sehen waren, wenn im Phlebogramm gleichzeitig die kleinste Wellenform zum Ausdruck kam. Es übertragen sich also anscheinend die rascheren Reize weniger leicht auf die Kammern, als die langsameren Impulse.

Der Vergleich der Phlebogramme und der Elektrokardiogramme ergibt eine auffallende Diskrepanz der Erscheinungen. Gegenüber dem wechselvollem Bilde im Phlebogramm zeigt das Elektrokardiogramm große Einförmigkeit. Da die A-Wellen eine Frequenz von 385 bis 525 hatten, so hätten sie sehr wohl an der unteren Grenze dieser Schlagzahl im Elektrokardiogramm als elektrische Oszillationen zur Darstellung gelangen können. Hebt doch insbesondere Lewis hervor, daß eine hochfrequente Erregung des Vorhofs im Elektrokardiogramm eher sichtbar wird als im Phlebogramm. Unser eigener nächster Fall zeigt regelmäßige elektrische Oszillationen von einer Frequenz, die gelegentlich 400 überschritt.

Als Ursache dieser feinsten elektrischen Oszillationen in unserem zweiten Falle sehen wir eine Polytopie der Reizbildung an. Eine Summation der verschieden gerichteten, im Vorhof entstehenden, elektrischen Potentiale wird die fortlaufende elektrographische Kurve während der Kammerintervalle der Horizontalen annähern können. Eine mehr oder weniger gleichzeitige, von verschiedenen Punkten ausgehende Erregung der Vorhofsmuskulatur wird zu einer damit parallel gehenden, stärkeren und schwächeren Kontraktion der Muskelbündel im Vorhof führen: Werden diese nämlich ungefähr gleichzeitig erregt, so können sie eine kräftigere Systole herbeiführen, während die verschieden gerichteten Potentiale als das elektrische Aequivalent der Muskelerregung als Summe um den Nullpunkt schwanken können. Diese Annahme läßt sich ungefähr mit den Ergebnissen von Rothberger und Winterberg[10] vergleichen, die bei Anus-oesophagus-Ableitung Folgendes feststellten: »Es kommt vor, daß sehr heftiges Flimmern nur eine feine Saitenruhe hervorbringt und umgekehrt". Freilich haben sie in jenen Versuchen noch nichts darüber ausgesagt, ob es sich um eine polytope oder eine monotope, aber hochfrequente Reizbildung handle. Wenn wir in unseren Phlebogrammen ein Vorhofflattern mit einer Frequenz von 385 bis 400 Schlägen finden, so können wir sehr wohl das Fehlen eines genauen elektrischen Ausdruckes der Muskelerregung auf eine Polytopie in der Reizbildung und damit auf eine Summation verschieden gerichteter elektrischer Potentiale zurückführen. Erfolgt die Erregung im Vorhof etwa ziemlich gleichzeitig, so werden wir dementsprechend stärkere Wellen im Phlebogramm finden, rücken die Reizbildner zeitlich auseinander, so werden sich zwischen den einzelnen Zentren relative Blocklinien erhalten und eine mehr unkoordinierte Vorhofstätigkeit zur Folge haben. Durch diese mehr un-

gleichzeitige Erregungstätigkeit werden sich auch mehr und dann kleinere Wellen im Phlebogramm ausbilden. Durch dieses Aneinandervorbeiziehen verschiedener, hochfrequenter Rhythmen ist vielleicht das mehr feinschlägige Flimmern erklärt, ohne daß wir es notwendig hätten, als seine Ursache eine Zunahme in der Reizbildung eines monotopen Zentrums anzunehmen. Wie schon gesagt, hätten wir es unbedingt erwartet, bei einer Frequenz von weniger als 400 im Phlebogramm sichtlichen Schlägen deutliche elektrische Oszillationen zu finden; deren ständige Abwesenheit im Elektrokardiogramm läßt uns aber unbedingt am Gedanken der Polytopie in der Reizbildung festhalten. Unser Fall ist ein neuerlicher Beweis hiefür, wie vorsichtig man bei der Beurteilung elektrographischer Kurven in Bezug auf die mechanische Tätigkeit des Vorhofes sein muß.

III.

Es bestand schon lange Zeit Vorhofflimmern. Dieses wurde von Anfällen paroxysmaler Natur unterbrochen. Es ließen sich drei Arten von Anfällen unterscheiden: Sie bestanden 1. aus Vorhofflimmern mit sehr rascher Kammertätigkeit; 2. aus unregelmäßigem; 3. aus regelmäßigem Vorhofflattern. Die Frequenz des regelmäßigen Vorhofflatterns war nicht konstant, sondern nahm allmählich zu und ab, ging bei den höchsten Frequenzen in Vorhofflimmern über und bildete sich wieder daraus zurück.

Marie M., 35 Jahre alt, beschäftigt sich mit häuslichen Arbeiten. Sie machte mit 20 Jahren einen akuten Gelenkrheumatismus durch, wobei unter hohem Fieber nacheinander die großen Gelenke befallen wurden. Vier Jahre später traten im Verlaufe einer Schwangerschaft die ersten Herzbeschwerden auf. Sie bekam bei Anstrengungen öfters Herzklopfen, Atemnot und Hustenanfälle. Später gesellten sich Anfälle von verschiedener Länge hinzu, die durch Herzklopfen, äußerst rasches Schlagen und Mattigkeit ausgezeichnet waren. Als auslösende Ursachen werden Anstrengungen, Aufregungen, aber auch leichte plötzliche Bewegungen angegeben. Durch einfaches Niedersetzen oder Stehenbleiben fanden manchmal die Anfälle ein plötzliches Ende. Nach der Geburt eines Kindes wurden die Anfälle schwächer und seltener. In der Folgezeit nahmen aber die Beschwerden wieder zu und besonders in den letzten Wochen vor der Aufnahme ins Spital kam es zu schweren Anfällen, deren letzter wenige Tage vor der Aufnahme plötzlich früh morgens beim Aufstehen ohne auffindbare Ursache auftrat und heftiges Angstgefühl hervorrief. Dieser Anfall ging während der Bettruhe zurück, kehrte aber nach kurzen Pausen immer wieder zurück und hielt dann stundenlang an. Während dessen soll sich eine starke Cyanose entwickelt haben.

Befund nach der Aufnahme am 25. April 1917. Mittelkräftige, gut genährte Person. Mäßige Cyanose und subikterisches Kolorit. Geringes Knöcheloedem. Der Puls ist sehr labil, in vollkommen unregelmäßigem Wechsel folgen einander in kürzeren und längeren Reihen rasche und langsamere Schläge, wobei mit der Frequenzzunahme die Pulsfüllung deutlich abnimmt. Die Frequenz der langsamen Schläge schwankt zwischen 70—80 in der Minute, die der raschen Schläge geht bis auf 120—130 hinauf. Am folgenden Tage war der Puls nicht von einer derartigen ausgesprochenen Unruhe, immerhin machte er den Eindruck einer Arhythmia perpetua von mittlerer Frequenz. Das Herz war nach beiden Seiten vergrößert. Orthodiagraphisch gemessen betrug der größte horizontale

Durchmesser 15½ cm. Der Spitzenstoß lag im fünften Interkostalraum einen Querfinger außerhalb der Medioklavikularlinie, war aber nur undeutlich zu tasten. Die Herztöne waren laut, besonders während der Anfälle. Ueber der Spitze waren systolische und diastolische Geräusche zu hören, der zweite Pulmonalton war verstärkt. Nur geringe Leber- und Lungenstauung.

Diagnose: Dekompensierte Mitralinsuffizienz und — Stenose.

Die Kranke fühlt sich körperlich sehr behindert, geht nur wenig umher und vermeidet überflüssige Bewegungen. Sie ist in ständiger Angst vor Anfällen. Während des Umhergehens nimmt die Frequenz des Herzschlages zu, bleibt dabei sehr unregelmäßig und sinkt beim Ruhen allmählich wieder ab. Führt die Kranke einige regelmäßige Körperübungen, wie Rumpf-Vorwärtsbeugen aus, so nimmt die Schlagzahl sehr rasch zu, schnellt über 150 Schläge in der Minute hinauf und sinkt nachher langsam wieder ab. Dagegen kam es häufig genug schon nach geringsten Bewegungen zu ganz plötzlich einsetzenden außerordentlich hohen Frequenzsteigerungen, wobei oft Schlagzahlen von über 200 Schlägen in der Minute festgestellt werden konnten. Diese Anfälle dauerten dann stundenlang an. Soweit durch das Pulsfühlen festgestellt werden konnte, war während dessen der Rhythmus bald regelmäßig, bald unregelmäßig. Während der Anfälle klagte die Kranke nur über geringe Atemnot und mäßiges Oppressionsgefühl; das hauptsächlichste Moment ihrer Beschwerden bildete hierbei das Gefühl großer Zerschlagenheit. Am 27. April kam es zu einem großen Anfall, der mit ganz geringen Unterbrechungen volle 4 Tage hindurch andauerte. Die Frequenzen betrugen hierbei 160—170 Schläge, oft waren nur 1—2 langsamere Schläge eingeschaltet. Um den Anfall zu unterdrücken, wurde am 4. Tage nach seinem Einsetzen Digitalis in der Form eines halbgrammigen Infuses gereicht. Schon am nächsten Tage war die Pulsfrequenz auf 64—72 Schläge herabgesunken, dabei bestand anscheinend vollkommene Arhythmie. Am 6. Tage nach Beginn der medikamentösen Behandlung war die Pulsfrequenz auf 48 Schläge herabgegangen. Während dessen stiegen die vorher geringen Harnmengen bis auf 1½ Liter täglich an; Eiweiß, das früher in geringen Mengen nachweisbar war, verschwand gänzlich, Urobilinogen blieb aber unverändert. Der Blutdruck blieb ständig sehr niedrig (100 mm Hg Riva-Rocci).

(Fortsetzung folgt.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgung. März 1918. Nr. 5.

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

*Aus der 1. deutschen medizinischen Klinik (Vorstand Prof. Dr. R. Schmidt) in Prag.*

# Klinische Beobachtungen über Vorhofflattern und Vorhofflimmern.

Von

Dr. Egon Weiser, Assistent der Klinik.

(Fortsetzung.)

Nach Beendigung der Digitaliskur wurde weiterhin vollkommene Bettruhe beobachtet. Der Puls schwankte in großem Ausmaße zwischen 48 und 88 Schlägen in der Minute. Es kam zu keinen Anfällen mehr; nur nach Bewegungen zeigten sich die schon früher beschriebenen Pulssteigerungen, die aber an sich der Patientin keine Beschwerden verursachten. Nachdem so die erste Hälfte des Mai in Ruhe vergangen war, kam es erst wieder in der zweiten Hälfte dieses Monats zu neuerlichen Anfällen, die so verliefen, wie sie früher beschrieben wurden, nur stiegen jetzt die Kammerfrequenzen auf 190 bis 200 Schläge an. Vom 28. Mai an war die Tachykardie kontinuierlich geworden, sodaß ein zweiter therapeutischer Versuch unternommen werden mußte. Diesmal wurde vom 3. Juni an dreimal hintereinander in zweitägigen Intervallen Strophantin Böhringer intravenös einverleibt. Bereits eine Stunde nach den Injektionen sank die hohe Pulsfrequenz auf 80 Schläge herab, doch schon nach wenigen Stunden war die frühere Frequenz wieder erreicht. Infolgedessen wurde von weiteren Injektionen abgesehen — und vom 12. bis 18. Juni Digitalis in der früher angegebenen Form dargereicht, hierauf bis zum 5. Juli als einzehntelgrammiges Infus weitergegeben. Wie das erste Mal brachte auch diesmal diese Droge schon am nächsten Tage die Tachykardie zum Verschwinden, indem die Frequenz auf 70 bis 80 unregelmäßige Schläge herabging. Gegen Ende des Monates Juni nahm trotz fortgesetzter Digitalistherapie die Frequenz wieder zu und schwankte um 100 Schläge in der Minute. Der Blutdruck hob sich bis auf 120 mm Hg Riva-Rocci. Wenn auch eine Besserung im Befinden

der Kranken eingetreten war, so war sie dennoch zu jeder Arbeit unfähig. Nur zweimal noch war es zu kurz dauernden Anfällen gekommen, einmal im Anschluß an ein Bad, das zweite Mal infolge einer aufregenden Familiennachricht. Am 1. August wurde die Patientin aus dem Spitale entlassen.

Beschreibung der Elektrokardiogramme. Die Figuren 15, 16, 17 geben die Elektrokardiogramme in Abl. 1, 2 und 3 aus der Zeit vor dem ersten großen Anfall zu Beginn des Spitalaufenthaltes wieder. Der Vergleich der drei Kurven zeigt in Abl. 1 und 2 eine wechselnd hohe, ziemlich breite und ganz regellos angeordnete R-Zacke. An dieses verbreiterte R schließt sich unmittelbar eine negative und, soweit die sekundären Wellen eine Beurteilung zulassen, ziemlich breite Schwankung an, die mit dem vorausgehenden „R" zusammengehalten wohl als Ausdruck einer abnormen Erregungsleitung im Sinne einer einseitigen Leitung durch den einen der beiden Tawaraschenkel aufgefaßt werden muß. In Abl. 3 ist der Initialkomplex aufgesplittert, von einer Nachschwankung ist zeitweise eine aufwärts gerichtete Zacke zu sehen. Einzelne Schläge in Form von rechts oder linksseitigen Extrasystolen unterbrachen den an sich vollkommen unregelmäßigen Rhythmus. Von einer normalen P-Schwankung ist nirgends etwas zu sehen; größere und kleinere vollkommen ungleichförmige und ungleichmäßig angeordnete Wellen erscheinen als Ausdruck einer diskoordinierten Vorhofstätigkeit. Die Frequenz dieser unregelmäßigen Wellen beträgt dort, wo sie sich annähernd berechnen läßt, 400 bis 450 in der Minute. Die Kammerfrequenz schwankt um 70 in der Minute. Es bestand also Vorhofflimmern mit Arhythmia perpetua.

Die folgenden beiden Kurven sind während des ersten großen Anfalles aufgenommen und zwar gibt Figur 18 Abl. II, Figur 19 Abl. III wieder. Die Kammertätigkeit ist außerordentlich beschleunigt, und zwar beträgt sie in Kurve 18 160, in Kurve 19 170 Schläge. Obgleich in den einzelnen Teilen der Kurven zwischen den R-Zacken verschiedenartige Oszillationen vorhanden sind, ändert sich die Frequenz der Kammern nicht: ebensowenig ist durch diesen Wechsel eine Aenderung in der Anordnung der Kammerkomplexe bedingt; diese folgen einander durch mehrere Schläge in gleichmäßigen Abständen, dann sind wieder für wenige Schläge Unregelmäßigkeiten in der Aufeinanderfolge sichtbar. Die R-Zacken sind von wechselnder Höhe, und offenbar sind diese Differenzen durch Superpositionen auf die kleineren, sichtbaren Wellen bedingt. Die Mehrzahl der R-Zacken ist hauptsächlich an der Basis wesentlich verbreitert. Ein Blick auf die Kurven genügt, um feststellen zu können, daß hieran jedenfalls die Superpositionen Schuld tragen. Dort, wo nämlich das Verhältnis der kleineren Wellen zu den R-Zacken unregelmäßiger ist, zeigt sich im auf- und absteigenden Schenkel von R eine deutliche Knickungsstelle durch die Vereinigung zweier verschiedenartiger Wellenformen. Es ist auch ohne weiteres ersichtlich, daß mit der Größenzunahme der kleineren Wellen die Verbreiterung der R-Zacken zunimmt. Fallen die beiden verschiedenartigen Wellen vollkommen synchron, so nimmt R, wie zu Beginn der Kurve 19 zu sehen ist, die Form eines gleichschenkeligen Dreiecks an. Die Basis eines derartigen gleichschenkeligen Dreiecks ist ungefähr so lang wie die Basis einer dazwischen geschalteten kleineren Welle. Ein T ist nirgends zu sehen, seine Lage läßt sich nur vermutungsweise berechnen. Im ersten

Teil der Figur 18 sind die auf die Vorhofstätigkeit zurückzuführenden, elektrischen Oszillationen vollkommen unregelmäßig und wechseln sehr rasch in Form und Größe; neben kleinsten Wellchen finden sich große spitzige Zacken, die die Größe eines normalen P übertreffen. Im mittleren Teile der Kurve wechselt plötzlich das Bild, indem jetzt die atypischen Vorhofswellen, wenn auch in ihrer Form wechselnd, wesentlich regelmäßiger angeordnet sind, so daß jetzt je zwei Vorhofkomplexe auf einen Ventrikelkomplex fallen. Gegen Ende der Kurve 18 folgen die großen Vorhofswellen einander noch in unregelmäßigen Abständen; die dazu gehörigen Ventrikelkomplexe nehmen insoweit an der letzteren Unregelmäßigkeit teil, daß gerade bei Einhalten des 2:1 Rhythmus dort die Ueberleitung verkürzt erscheint, wo die Vorhofswellen einander langsamer folgen und umgekehrt, immerhin aber durch ein regelloses Hin- und Herschwanken in der Ueberleitungszeit um ein gewisses Mittelmaß eine vollkommenere Kompensation vereitelt wird. Die im zweiten Teil der Kurve 18 und zu Beginn der Figur 19 sichtbaren Vorhofzacken sind von ganz außergewöhnlicher Höhe. In Fig. 18 nimmt ihre Höhe allmählich zu, wobei die Basis annähernd gleich bleibt; in Fig. 19 erreichen sie eine derartige Größe, daß sie die R-Komplexe fast bis zur Unkenntlichkeit verzerren und diese nur an ihrer Höhe und dem spitzen Gipfel erkannt werden können. Die Größenzunahme ist unabhängig von der Frequenz, denn diese verändert sich z. B. im zweiten Teile von Kurve 18 nicht, ja in Kurve 19 geht die Größenzunahme sogar mit einer geringen Frequenzsteigerung einher. Hier nehmen die großen Vorhofschwankungen über 3 bis 4 Wellen unter ausgesprochener Formveränderung an Größe ab, um dann plötzlich einem mehr oder weniger grobschlägigen „Flimmern" Platz zu machen. Wie schon erwähnt, folgen die großen Vorhofswellen einander nicht überall rhythmisch; an einzelnen Stellen finden sich Intervalle von 0,01—0,05 Sekunden. Die Frequenz dieser Wellen schwankt zwischen 330 und 340 Schlägen, zu Beginn der Kurve 19 erreichen sie eine Frequenz von 350 Schlägen. Die kleinen und ganz unregelmäßigen Oszillationen, die anscheinend einem Vorhofflimmern angehören, haben eine Durchschnittsfrequenz von 450 bis 480, erreichen aber an einzelnen Stellen eine Frequenz von fast 700 Ausschlägen. Der Uebergang zwischen den ganz unregelmäßigen und den mehr regelmäßigen Vorhofwellen erfolgt ziemlich plötzlich. Wie schon erwähnt, ist nirgends ein T-Komplex nachweisbar. Insbesondere ist eine Verwechselung mit den großen P-Wellen durch den ungleichmäßigen Abstand von den vorhergehenden R-Zacken, sowie durch den Vergleich mit den Kurven 15 bis 17 ausgeschlossen.

Es macht ganz den Eindruck, als ob im zweiten Teil von Fig. 18 und zu Beginn von Fig. 19 Vorhofflattern und zwar nicht vollkommen regelmäßiger Art bestände. Der ausgesprochene 2:1 Rhythmus, die relative Regelmäßigkeit der Vorhofwellen, sowie deren beträchtliche Größe lassen diese Annahme durchaus gerechtfertigt erscheinen. Der Rest der beiden Kurven würde dann einem mehr oder weniger feinen oder grobschlägigen Flimmern entsprechen. Die zwei hier wiedergegebenen Kurven stellen eine Auswahl aus einer großen Zahl ganz ähnlicher Stücke dar. Die Uebergänge zwischen den einzelnen Formen der Vorhofstätigkeit erfolgen ziemlich plötzlich, und zwar besteht ein ständiger Wechsel zwischen den einzelnen Formen. Hierbei ist es besonders auffallend, daß die Ventrikeltätigkeit kaum eine Veränderung erfährt. Wissen wir

doch aus zahlreichen Beispielen, daß bei Uebergang der mehr oder weniger beschleunigten Vorhofstätigkeit in Flimmern, also bei weiterer Reizzunahme im Vorhof, die Kammerfrequenz abnimmt. Davon ist hier nichts zu bemerken. Die Frequenzstörungen beschränken sich überall auf ein relativ gleiches Ausmaß. Ja, über den größten Teil der Kurven hin fehlen sie fast ganz; dort, wo sie aber vorhanden sind, zeigen sie gerade durch die neuerliche Verkürzung der R-Intervalle an, daß die große Regelmäßigkeit der Kammern während des Flimmerns oder Flatterns nicht durch die höchste Inanspruchnahme der Reizbarkeit der Kammern oder der Leitungsfähigkeit des Bündels bedingt sein kann. Die Gleichheit der R-Intervalle während des Flimmerns und Flatterns legt den Gedanken nahe, daß zu beiden Zeiten die Kammern auf gleiche Reize geantwortet hätten. Dies wäre durch die Vorstellung möglich, daß ein Reizzentrum im untersten Vorhofteil seine Reize ziemlich regelmäßig aussenden würde, also gegen das Bündel zu und gegen die höhergelegenen Vorhofsteile. Höher oben befindliche, von Zeit zu Zeit in Aktion tretende Reizzentren müßten zu einer Störung in der koordinierten Tätigkeit des Vorhofes und damit zu einer Entstellung der elektrographischen Kurve führen, ohne daß bei dieser Anordnung der Reizzentren unregelmäßige Reize das Bündel treffen müßten; wir stellen uns nämlich vor, daß der tiefer gelegene Reizpunkt für die höher gelegenen Zentren durch die refraktäre Periode der ihn umgebenden Muskulatur eine zeitweilige absperrende Blocklinie für alle von weiter oben nach unten strebenden Reize ziehen müßte; also einen ähnlichen Vorgang, wie wir ihn für das vorübergehende Flimmern in unserem ersten Falle angenommen haben. Während aber in beiden Fällen die verschiedenen Reizpunkte tätig waren, ohne sich zu behindern, müßten sie im ersten Fall so gelegen sein, daß wohl der Weg zu den einzelnen Punkten gesperrt, zum Bündel aber frei war, im letzteren Falle aber der tiefst gelegene Reizpunkt allein ohne Behinderung seine Reize gegen das Bündel aussenden konnte.

Ueber die Ursache der allmählichen Größenänderung der Vorhofswellen während des Flatterns läßt sich aus klinischen Beobachtungen allein nichts aussagen. Vielleicht beruht die Größenzunahme bei gleichbleibender Frequenz auf wechselnder Stärke in der Erregung, vielleicht auf einer Wanderung der Ursprungsreize.

Während des Vorhofflatterns bestand gewöhnlich 2:1 Rhythmus, wobei die Kammern auf jeden zweiten Reiz nicht vollkommen regelmäßig antworteten. Manchmal kam es zu 3:1 und 4:1 Rhythmus; dann waren die Vorhofwellen recht deutlich und fast regelmäßig angeordnet zu sehen. Nachdem der Anfall unter Digitalis zurückgegangen war, nahmen die elektrographischen Kurven wieder das Bild der Figuren 15 bis 17 an.

Am 9. Mai wurde aus hier nicht weiter in Frage kommenden Gründen ein Milligramm Adrenalin subkutan einverleibt. Bereits 3 Minuten nach der Einspritzung kam es zu einem heftigen Anfall, der ganz plötzlich einsetzte und erst nach 2 Stunden sein Ende fand. Während des Anfalles fühlte sich die Kranke ziemlich matt, war unruhig und zeigte feinwelliges Zittern an allen Gliedern, wohl als direkte Folgen des gegebenen Mittels. Die Pulsfrequenz während des Anfalles betrug 180 bis 190 Schläge. Trotz der höheren Frequenz gegenüber den Kurven 18 und 19, die eine Zunahme um ungefähr 30 Schläge in der Minute bedeutete, ist jetzt die Kammertätigkeit wesentlich arhythmischer. Die Ursache ist wohl in einer Steigerung der Leistungsfähigkeit des Bündels, sowie in der





Uebergang der mehr od
Flimmern, also bei weiter
z abnimmt. Davon ist hie
en beschränken sich überal
en größten Teil der Kurve
vorhanden sind, zeigen si
er R-Intervalle an, daß di
des Flimmerns oder Flattern
r Reizbarkeit der Kammer
gt sein kann. Die Gleich
und Flatterns legt den Ge
nern auf gleiche Reize g
rstellung möglich, daß ei
ze ziemlich regelmäßig aus
gegen die höhergelegenen
Zeit zu Zeit in Aktion
in der koordinierten Tätig
ung der elektrographischen
der Reizzentren unregel
stellen uns nämlich vo
r gelegenen Zentren durch
Muskulatur eine zeitweilige
ben nach unten strebender
gang, wie wir ihn für de
Falle angenommen haben
nen Reizpunkte tätig waren
Fall so gelegen sein, daß
errt, zum Bündel aber fre
Reizpunkt allein ohne Be
enden konnte.
Benänderung der Vorhofs
klinischen Beobachtungen
Größenzunahme bei gleich
in der Erregung, vielleicht

öhnlich 2:1 *Rhythmus*, wo
ht vollkommen regelmäßig
4:1 Rhythmus; dann waren
mäßig angeordnet zu sehen.
egangen war, nahmen die
er Figuren 15 bis 17 an.
n Frage kommenden Grün
erleibt. Bereits 3 Minuten
gen Anfall, der ganz plötz
Ende fand. Während des
ar unruhig und zeigte fein
rekte Folgen des gegebenen
alles betrug 180 bis 190
er den Kurven 18 und 19
der Minute bedeutete, ist
her. Die Ursache ist wohl
s Bündels, sowie in der

wechselnden Ansprechbarkeit der Kammern zu suchen (Fig. 20). Ueber die Art des Flimmerns läßt sich nichts aussagen; wahrscheinlich ist es dasselbe wie im Normalzustand dieses Herzens. Die „R"-Zacken sind jetzt wesentlich schmäler, also nicht mehr durch starke Vorhofzacken entstellt. Unmittelbar an die „R"-Zacken schließen sich tiefe und verschieden gestaltete, negative Schwankungen an. Offenbar waren die der Vorhofstätigkeit entspringenden elektrischen Potentiale wohl noch im Stande, die negative Phase der Ventrikelaktion zu deformieren, während ihre Einwirkung auf die R-Zacken sich bloß in deren wechselnder Höhe ausdrückte. Die Allodromie kam hier wieder wie in den ersten Kurven zum Vorschein, nur ist jetzt entsprechend der weitaus höheren Kammerfrequenz der Erregungsablauf durch die Kammermuskulatur wesentlich verkürzt. Die Kurve läßt sich vergleichen mit den Angaben von A. Hoffmann[11] und H. E. Hering[12] über Anfälle sehr rascher Arhythmia perpetua bei sonst ständig vorhandener langsamer Form derselben Rhythmusstörung. Die Aehnlichkeit mit den Kurven aus der Zeit des ersten großen Anfalles ist schon deshalb gering, weil dort die „R"-Zacken noch mehr verbreitert, weniger unregelmäßig angeordnet waren, die negative Phase überhaupt nicht sichtbar war. Im Gegensatz zur Adrenalininjektion führte die Einspritzung von 1 Milligramm Atropin nur zu einer Pulsbeschleunigung mäßigeren Grades von ungefähr 130 bis 140 Schlägen, welche langsam zur Ausbildung kam und langsam wieder zurückging.

Als Ende Mai die Anfälle zurückkehrten, wurden zu ihrer Unterdrückung, wie bereits erwähnt, Strophantininjektionen versucht. Ihr Erfolg war nun sehr merkwürdig. Aufnahme vom 3. Juni. Vor der Injektion entsprach das Bild den Figuren 18 und 19. Als 5 Stunden nachher Elektrokardiogramme aufgenommen wurden, zeigte sich in wechselnder Weise eine Verringernng der Kammerschläge von 150 auf 120 und 90 Schläge. Wie wir weiter sehen werden, ging die stärkere Blockierung mit einer Frequenzsteigerung in der Vorhofstätigkeit einher (Abbildung 21). Zu Beginn der Kurve sind 10 vollkommen regelmäßig gebaute und distanzierte P-Wellen zu sehen, wobei unter strenger Einhaltung des 2 : 1 Rhythmus ein Vorhofschlag mit einem Kammerschlage zusammenfällt. Durch diese Superposition erscheint R hauptsächlich an der Basis wieder verbreitert. An einem Knicke an einem der beiden Schenkel von R läßt sich die Vereinigung zweier Wellen sehr wohl erkennen. Weiterhin wird eine Größenabnahme der Vorhofwellen sichtbar, die jetzt auch ihre Form verändern, indem im absteigenden Schenkel der Mehrzahl von P ein kleiner Buckel auftritt; überdies ist die große Regelmäßigkeit in Form und Anordnung geschwunden. Der Uebergang der einen Wellenform in die andere erfolgt allmählich; gleichzeitig ändert sich auch die Frequenz, indem sie allmählich von 300 zu Beginn der Kurve auf 375 in der Mitte der Kurve ansteigt, wobei bei X ein Rückschlag auf die ursprüngliche Frequenz erfolgt, während das Ende der Kurve auf 330 Schläge abfällt. Dort, wo die Frequenz wieder etwas absinkt, nähern sich die Vorhofswellen mehr der ursprünglichen Form. Besonders wird dies gegen Ende der Kurve zu deutlich; doch ist entsprechend einer Frequenz von noch 330 Schlägen in der Minute die Annäherung in Größe und Form an die ersten Wellen nicht vollkommen. Bei einer Frequenz von 300 Schlägen vermag der Ventrikel noch jedem zweiten Vorhofschlag zu folgen; bei einer Frequenzsteigerung kommt es zu einem stärkeren Systolenausfall, indem jetzt der Ventrikel jeden 3. oder 4. Vor-

hofimpuls beantwortet. Eine genauere Berechnung des Verhältnisses der Kammertätigkeit zur Vorhofstätigkeit ist durch die Zunahme der Vorhofsimpulse beträchtlich erschwert. Offenbar führen die raschen, das Bündel treffenden Reize zu einer stärkeren Ermüdung desselben, denn auch nach dem Absinken der Vorhoffrequenz von 375 auf 330 Schläge bleibt der 4 : 1 und 3 : 1 Rhythmus-erhalten. Abbildung 22 zeigt in besonders schöner Weise einen Frequenzabfall und -anstieg, wobei die Größe von P zunimmt und dann wieder abfällt, die ursprüngliche Form der Wellen am Ende des Periodenwechsels wieder erscheint. Doch sind hier die Formveränderungen gerade so ausgesprochen, wenn auch die Frequenzschwankungen im Bereich von 320 auf 360 Schläge bleiben und umgekehrt. Jedenfalls steht die Größe der P-Wellen im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Frequenz. In Fig. 22 ist nach dem Rascherwerden der P-Wellen eine kurze Stelle (bei X) sichtbar, welche wohl durch irgend eine Interferenz mit einem anderen Rhythmus hervorgerufen wird; dann geht die Tachysystolie weiter, aber weniger regelmäßig in der Form der Wellen als vorher, wobei die Frequenz 354 Schläge beträgt; es hat den Anschein, als ob die bei X deutliche Störung weiter wirken würde. Erst gegen das Ende der Kurve zu werden die Wellen gleichförmiger, größer, dementsprechend sinkt die Frequenz auf 320 Schläge herab. Die Kammern verhalten sich auch jetzt wie früher, d. h. bei langsamerer Schlagfolge beantworten sie jeden zweiten, von oben kommenden Reiz; bei Frequenzzunahme tritt aber wieder eine stärkere Unregelmäßigkeit der Kammern ein, indem sie jetzt regellos in 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 Rhythmus schlagen. Nach längeren Pausen leitet das Bündel die Reize rascher über, da es längere Zeit zur Erholung hatte; nach kürzeren Pausen ist die Ueberleitungszeit verlängert, sodaß beim Wechsel des Rhythmus von Schlag zu Schlag die Kammerintervalle niemals das entsprechende Vielfache der vorhergehenden Vorhofswellen betragen, sondern etwas verlängert oder verkürzt erscheinen. Der Frequenzwechsel der Tachysystolie kam nicht in allen Kurvenstrecken zum Ausdruck; es zeigte sich nämlich häufig eine Konstanz der Tachyrhythmie bei ungefähr 320 Schlägen in der Minute. Außerdem zeigte sich neben der periodischen Frequenzschwankung der Tachysystolie auf kurzen Kurvenstrecken ein rascher Wechsel der Abstände von Schlag zu Schlag zwischen den einzelnen Vorhofswellen.

Es bestand also vor der Strophantininjektion ein hauptsächlich unregelmäßiges Vorhofflattern und Flimmern mit Ueberleitung zahlreicher Reize auf die Kammern. Fünf Stunden nachher war die Kammertätigkeit langsamer geworden. Die Vorhöfe schlugen aber in folgenden Formen: 1. Hauptsächlich bestand eine regelmäßige Tachysystolie, deren Frequenz periodisch zwischen 300 und 375 Schlägen schwankte; 2. das Vorhofflattern war konstant und hielt sich durchschnittlich auf einer Höhe von 320 Schlägen; 3. zeitweise war auch Flattern von mehr unregelmäßiger Form zu sehen. Es hatte ganz den Anschein, als ob trotz dieser Unregelmäßigkeit mit wenigen Ausnahmen immer nur ein Reizzentrum tätig gewesen wäre. Zwischen den einzelnen Formen bestanden keine scharfen Grenzen, was besonders von der variablen Tachysystolie und der mehr unregelmäßigen Form gilt. Nun hebt besonders Lewis[5] in seiner Arbeit über das Vorhofflattern hervor, daß hierbei der einmal angenommene Rhythmus konstant bleibt. Wir hingegen konnten zeigen, daß auch über kürzere Kurvenstrecken hin ein ständig nachweisbares Auf-

und Absteigen in der Frequenz möglich ist. Damit nähert sich dieser Fall wesentlich den experimentellen Ergebnissen von Rothberger und Winterberg[9]. Sie erzeugten nämlich nach entsprechender Vorbereitung des Vorhofs auf dem gewohnten Wege durch Faradisierung Vorhofflimmern und benutzten zur Ableitung das Differential-Elektrokardiogramm. Da zeigte es sich nun, daß unter Umständen eine regelmäßige, hochfrequente monotope Reizbildung nach Vagusreizung durch Verkürzung der Refraktärperiode in ihrer Frequenz gesteigert, durch Akzeleransreizung abgekürzt werden konnte. Während sich selbst überlassen, die hochfrequente Reizbildung allmählich abnahm, im gleichen Schritt damit feinschlägiges Flimmern in eine grobschlägige Form überging, schließlich unregelmäßiges, aber auch regelmäßiges Flattern entstand, konnte durch Vagusreizung der umgekehrte Vorgang herbeigeführt werden. Sie führten dies, wie es bereits Hering und F. B. Hofmann[14] taten, auf die Einwirkung dieses Nerven auf die inotropen und dromotropen Eigenschaften des Vorhofgewebes zurück. Cushny, Rihl[4] und v. Tabora[5] zeigten, daß, letzterer nach Vagotomie, die Digitaliskörper die Reizbildung in den Vorhöfen befördern und beschleunigen können. Dasselbe konnten auch Rothberger und Winterberg[15] nachweisen. Hering nahm für die Digitaliskörper eine Doppelwirkung an und zwar auf dem Wege der Vaguserregung und der direkten Einwirkung auf die Reizbildung. So konnte für den Uebergang des Flatterns in Flimmern und umgekehrt eine Erklärung gegeben werden. In ähnlicher Weise scheint in unserem Falle das Strophantin das wechselvolle Verhalten der Vorhöfe bedingt zu haben. Inwieweit aber das Auf- und Abschwanken der Frequenz auf einen wechselnden Nerventonus zurückzuführen war, läßt sich natürlich durch klinische Methoden allein nicht entscheiden. Die während der Frequenzschwankungen sichtbaren Form- und Größenveränderungen, die mit ihnen parallel gehen, können direkt auf die Veränderung in der Frequenz der Tachyrhythmie zurückgeführt werden. Die allmählichen Uebergänge in der Frequenz sprechen gegen eine Wanderung des Reizursprungs.

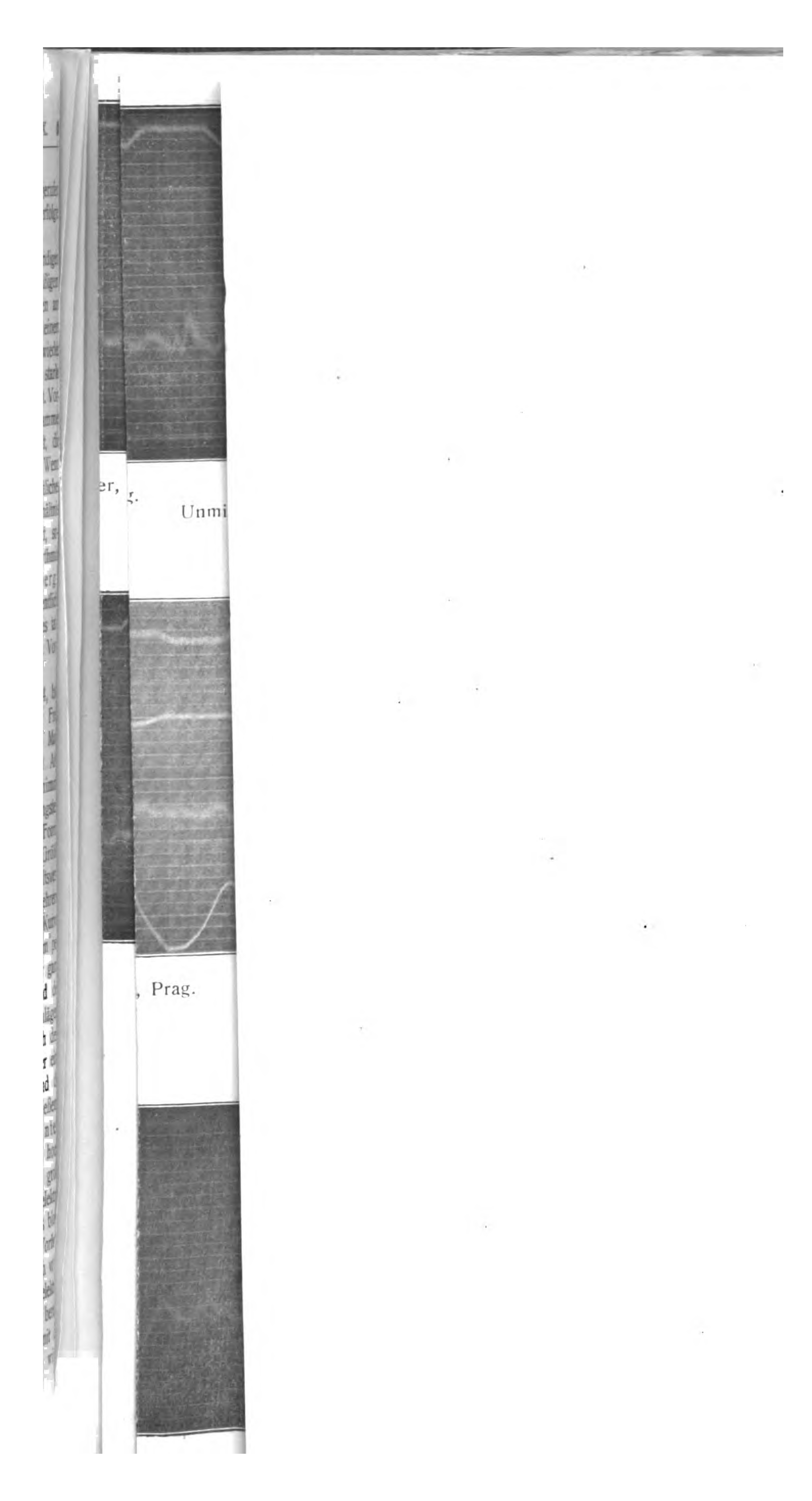
In den folgenden Tagen blieb die Vorhofstätigkeit unverändert, d. h. sie zeigte sich in einer der bereits beschriebenen Formen. Die Blockierungen hatten etwas zugenommen, sodaß die Kammern anscheinend oft erst auf den 5., 6. und 7. Reiz ansprachen; vielfach aber waren die Stellen mit einer regelmäßigen Tachysystolie verkürzt und durch kurz dauerndes Flimmern — kleine, ganz unregelmäßige elektrische Oszillationen — scharf von einander getrennt, wie wenn ein zweiter oder mehrere neue Reizbildner eine Störung verursachten.

Eine Stunde nach der dritten Strophantininjektion am Vormittage des 7. Juni hatte das Vorhofflattern einem Flimmern mit teils großen, teils kleinen und kleinsten elektrischen Oszillationen Platz gemacht. An einigen Stellen zeigten die größeren Wellen kurze Reihen ziemlicher Regelmäßigkeit; dabei bestand eine Formverschiedenheit der einen Reihe gegenüber der anderen. Diese Formverschiedenheit zeigte sich trotz gleicher Frequenz, als ob verschiedenartige Reizzentren tätig gewesen wären. Die Frequenz der unregelmäßigen Wellen erreichte 480 Schläge, die der regelmäßigen Wellen 450 Schläge (Kurve 23). Die verschiedenartigen Rhythmen, die sich von Zeit zu Zeit aus dem Flimmern herauslösten, lassen sich zur Erklärung der Strophantinwirkung in der Weise verwerten, daß neben Vagusreizung mit deren dromotroper und inotroper Wirkung eine Polytopie in der Reizbildung eingetreten war, wodurch

eine Interferenz mehrerer Rhythmen und damit Flimmern hervorgerufen wurde. Der Wechsel von großen und kleinsten Oszillationen erfolgte teils unvermittelt, teils in allmählichen Uebergängen.

In den Nachmittagsstunden desselben Tages kam es zu einem ständigen Wechsel von Flimmern der verschiedensten Grade und regelmäßigem Flattern. Die regelmäßige Tachysystolie war gegenüber derjenigen am 3. Juni insoweit verändert, als die Frequenzschwankungen sich auf einem höheren Niveau bewegten, nämlich von 360 auf 420 anstiegen und wieder zurückfielen. (Fig. 24.) Auf der Kurve ist gleichzeitig die starke Blockierung der Reize zu sehen, wobei oft erst auf den 9. oder 10. Vorhofschlag die Kammern folgten. Das Verhältnis von Vorhof und Kammer wechselt von Schlag zu Schlag, wobei es tatsächlich schwer fällt, die Kammertätigkeit von der Arhytmia perpetua zu unterscheiden. Wenn auch den einzelnen Kammerintervallen ein größtes gemeinschaftliches Maß entspricht, so wird doch ein schärferes mathematisches Verhältnis durch die anscheinend willkürlich wechselnde Ueberleitung verdeckt, sodaß es wirklich kaum möglich ist, Grenzen gegenüber der Arhythmia perpetua zu ziehen. Kann, wie es Rothberger und Winterberg[9] experimentell nachgewiesen haben, Flimmern auf einer außerordentlich raschen Reizbildung in einem einzigen Zentrum beruhen, so gibt es tatsächlich keine Mittel, aus einer Arhythmia perpetua allein auf die Vorhoftätigkeit zu schließen, worauf sie selbst hingewiesen haben.

In Figur 25, einer fast unmittelbaren Fortsetzuug der Kurve 24, hat der Rhythmuswechsel weiterhin zugenommen. Das Ausmaß der Frequenzschwankungen beträgt hier nämlich 420 bis 480 Schläge. Man sieht an einigen Stellen der Kurven ein allmähliches An- und Abschwellen der Wellen in ihrer Größe. Mit der Größenänderung nimmt die Frequenz ab und umgekehrt. Dort, wo die Frequenzen am geringsten sind, folgen die Wellen einander regelmäßig und sind von gleicher Form. Nehmen sie aber von diesen Stellen nach beiden Seiten hin an Größe ab und an Frequenz zu, so werden sie gleichzeitig unter Gestaltsveränderung unregelmäßiger in ihrer Anordnung. So finden sich mehrere Stellen, die dem Bilde des feinschlägigen Flimmerns gleichen. Die Kurve kann dahin gedeutet werden, daß eine hochfrequente Reizbildung im periodischen Wechsel mit der Frequenzzunahme weniger deutlich oder ganz undeutlich zum Ausdruck kommt. Möglicher Weise war während der regelmäßigen Tachysystolie mit ihrer Frequenz von 420 bis 450 Schlägen, wie sie in dieser Kurve zu sehen, die Vorhofstätigkeit praktisch dem Flimmerzustande bereits gleichzusetzen. Die Grenze, bei welcher eine regelmäßige elektrische Oszillationskurve den tatsächlichen Zustand der Muskeltätigkeit angibt, ist nicht bekannt. Die Uebergänge sind fließend. Im Experiment läßt sich sehr schön, wie Rothberger und Winterberg[9] nachwiesen, der Uebergang von Flattern und Flimmern bei hochfrequenter und regelmäßiger Reizbildung beobachten. Sie konnten große gleichmäßig angeordnete, elektrische Oszillationen im Differentialelektrokardiogramm gewinnen, während bei gleichzeitiger Betrachtung des bloßgelegten Herzens sich kaum noch eine feinste Bewegung des Vorhofs zum Erkennen gab. Ebenso könnten auch beim Menschen noch vollkommen regelmäßige, rasch einander folgende, große Vorhofswellen elektrographisch gewonnen werden, während die Vorhöfe tatsächlich bereit flimmern; weiterhin heben die genannten Autoren hervor, daß mit de Frequenzzunahme der Oszillationen das Flimmern feinschlägiger wird



dasselbe würde dann auch für den Menschen gelten. Wie ferner die genannten Autoren in einer früheren Arbeit hervorhoben, liegen die Verhältnisse bei den gewöhnlich klinisch angewandten Ableitungsarten derart, daß im gleichen Falle das Feiner- und Gröberwerden des Flimmerns im Elektrokardiogramm mit einem Kleiner- und Größerwerden der elektrischen Oszillationen einhergehen kann.

Dementsprechend können die unregelmäßigen Stellen mit den feinsten Oszillationen wohl als Folge einer einfachen, unkomplizierten Frequenzsteigerung bis zu 480 Schlägen und darüber hinaus angesehen werden. Was uns aber hauptsächlich darin bestärkt, die feinsten Flimmerstellen als eine einfache, weitere Steigerung der Reizbildung, wie sie in der Tachysystolie mit den regelmäßigen großen Wellen zum Ausdruck kommt, anzusehen ist der Umstand, daß solche Kurvenstrecken, wie sie Fig. 25 wiedergibt, in ständigem Wechsel mit Kurven aufgenommen werden konnten (Fig. 24), in denen eine Frequenzsteigerung von 360 bis zu 420 Schlägen zu sehen war. So erschienen die verschiedenartigen Bilder in einem natürlichen Zusammenhange, deren einheitliche Genese in der engen, zeitlichen Aufeinanderfolge und dem gleichartigen Mechanismus im Frequenzwechsel gewährleistet ist. Diese Wahrscheinlichkeit gewinnt aber sehr an Sicherheit, wenn wir unsere früheren Kurven mit der letzten vergleichen. Wir sehen dann eine allmähliche Größenzunahme der P-Wellen bei einem Frequenzanstieg von 300 auf 330 und 360 Schläge (Fig. 21 und 22) weiterhin von 360 auf 420 P-Wellen (Fig. 24) und zum Schlusse von 420 auf 480 P-Wellen (Fig. 25), wobei die letzteren wohl nicht in ihrer Aufeinanderfolge, aber in ihrer Form unregelmäßig werden; den Schluß bilden die fast horizontalen Strecken mit den feinsten Oszillationen (Fig. 25 a). Die unregelmäßigen Stellen während der erhöhten Reizbildung entstehen wohl nicht nur dadurch, daß von einer gewissen Grenze an schwache, elektrische Oszillationen bei der Ableitung von der Körperoberfläche nicht mehr scharf zur Darstellung gelangen können. Nach den Versuchen von F. B. Hoffmann[14], Trendelenburg[16] und der Beobachtungen von Hering[17] hat es sich herausgestellt, daß bei Reizung der Herzoberfläche mit der Frequenzzunahme der gesetzten Reize eine Verkürzung der refraktären Periode eintritt. Geht die Reizbildung über ein gewisses Maß hinaus, so verkürzt sich die Refraktärperiode der verschiedenen Muskelbündel nicht in gleicher Weise, sodaß gewisse Wandstellen bei Wiedereintreffen eines neuen Reizes in Untätigkeit verharren, und so eine Koordinationsstörung in der Gesamtaktion des gereizten Herzteiles eintreten muß. Es ist also denkbar, daß bei noch regelmäßiger Aufeinanderfolge der Reize eine Formverschiedenheit von Welle zu Welle die Folge sein wird, da bei jeder Reizung wahrscheinlich immer ein anderer Teil der Muskulatur erregt wird, ein anderer infolge seiner längeren Refraktärperiode unerregt bleibt. Den verschiedenen in Erregung geratenden Muskelbezirken müssen auch verschieden geformte, elektrische Oszillationen entsprechen. Jedenfalls lassen sich noch bei einer Frequenz von 450 Oszillationen in Form und Aufeinanderfolge regelmäßige Bilder erzielen. Darüber hinaus kam es in unserem Falle zu Störungen. In zahlreichen veröffentlichten und längst bekannten Kurven von Vorhofflimmern finden sich Stellen hochfrequenter, regelmäßiger Wellen, auf welche auch ausdrücklich hingewiesen wurde; hiefür können ähnliche Verhältnisse maßgebend gewesen sein.

Neben diesen allmählichen Uebergängen von feinschlägigem Flimmern

in Flattern und umgekehrt, wobei die unkomplizierte Frequenzsteigerung als die Ursache der verschiedenartigen Bilder angesehen wird, fanden sich auch in enger, zeitlicher Verbindung hiemit Formen von Flimmern mit größeren und kleineren Wellen, die in Form und Größe und Anordnung die bekannte Willkürlichkeit aufwiesen. So sieht man in Fig. 26 derartige unregelmäßige Wellen, wobei die größeren Formen eine Frequenz vou ungefähr 420, die kleineren Formen eine Frequenz von ungefähr 480 Oszillationen aufwiesen. Da, wie wir früher gesehen haben, noch bei 450 Oszillationen in der Minute in dem vorliegenden Falle regelmäßige Reihen gewonnen werden können, so wird die Unregelmäßigkeit der P-Wellen bei einer Frequenz von 420 Oszillationen wahrscheinlich auf einer Interferenz zweier oder mehrerer Rhythmen beruhen. Es ist auch nicht anzunehmen, daß schon jetzt nicht alle Muskelfasern auf die Reize angesprochen hätten und so eine Entstellung der Wellen zustande kam, da während der bereits höheren Frequenzen kurz vorher und nachher nichts dergleichen zu sehen war. In Fig. 27, der unmittelbaren Fortsetzung der vorhergehenden Kurve, setzt sich im ersten Teil der Kurve unregelmäßiges, grobschlägiges Flattern noch fort; ganz zu Anfang sehen wir einige sehr große, unförmige und ungleichartige P-Wellen mit einer Minutenfrequenz von 360 Schlägen; hierauf folgt durch fast eine Sekunde eine Strecke, die mehr horizontal verlaufend einige größere und auch feinste Oszillationen trägt. Unmittelbar anschließend folgt eine Tachysystolie, die aus großen Vorhofwellen zusammengesetzt ist. Ihre Frequenz ist nicht konstant, die Schwankungen sind aber nicht groß und betragen ungefähr 30 Schläge und gehen von 360 auf 390 und umgekehrt; diese Periodenschwankungen erfolgen anfänglich sehr rasch und benötigen nicht mehr als 1½ Sekunden zu ihrem Ablaufe. Im ersten Teil der regelmäßigen Tachysystolie finden sich auch ohne Frequenzveränderungen Größenunterschiede der P-Wellen, ohne daß sich über deren Natur etwas aussagen läßt. Erst im zweiten Teil der Kurve geht die Größenabnahme mit der Frequenzzunahme parallel und umgekehrt. Vielleicht beruht die Größenänderung bei gleicher Frequenz auf einer Ungleichmäßigkeit in der Ansprechbarkeit der Muskelfasern als einer Nachwirkung des zu Ende gegangenen, grobschlägigen Flimmerns. Der Uebergang von Flimmern in Flattern und umgekehrt besonders nach Digitalis ist mehrfach beschrieben worden; erwähnt seien nur Hering und Rihl[2], ferner Mackenzie[18], Lewis[19] und Schleiter[6]. Der unmittelbare Uebergang der einen Bewegungsart in die andere war aber nirgends festgehalten worden, soweit es sich um elektrographische Aufnahmen handelte. Wohl bringen die genannten englischen Autoren Phlebogramme und Sphygmogramme, die den unmittelbaren Uebergang zeigten; es fehlte aber die Festhaltung der elektrischen Vorgänge, welche erst einen genauen Einblick in die Verhältnisse während des Ueberganges ermöglichen.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß hier zwei Arten von hochfrequenter und unregelmäßiger Vorhofstätigkeit vorlagen. Bald führte anscheinend eine allmähliche, einfache Zunahme in der Reizfrequenz eines Punktes infolge des verschiedenartigen Verhaltens der einzelnen Muskelbündel zu einer Koordinationsstörung und damit zu Flimmern, bald beruhte offenbar das Flimmern auf einer Interferenz zweier oder mehrerer Rhythmen. Gerade der unmittelbare Wechsel zwischen Flimmern und regelmäßigem Flattern, der von Schlag zu Schlag erfolgt, muß für die Interferenz

mehrerer Rhythmen, also eine Polytopie, als beweisend angesehen werden. Die Figuren 26 bis 27 sind hierfür Beispiele. Beide Erscheinungen, sowohl die periodisch erfolgende Schwankung in der Frequenz als auch die intermittierenden Interferenzen, diese nämlich in wesentlich gehäufter Zahl, sind unmittelbar im Anschluß an die Einverleibung von Strophantin aufgetreten. Strophantin erhöhte wie im Experiment die Reizfrequenz ektopischer Punkte und die polytope Reizbildung, wirkte anderseits — durch Vagusreizung — negativ dromotrop und inotrop und verkürzte die Refraktärperiode — ermöglichte also das Auftreten von Flimmern. Besonders Lewis hat sich mit dem Studium dieser merkwürdigen Vorgänge befaßt und bringt mehrere klinische Fälle, an denen er den Uebergang von Flattern in Flimmern illustrierte. U. a. brachte Hering für diese Uebergänge experimentelle Belege.

Bei gleichzeitiger Aufnahme von Elektrogramm und Kardiogramm zeigte es sich, daß regelmäßige P-Wellen mit einer Frequenz von 400 Oszillationen in der Minute noch deutliche Wellen in der Spitzenstoßkurve auslösen konnten; die Vorhofsbewegungen müssen also trotz der hohen Frequenz noch ziemliche Kraft besessen haben. Wenn die Vorhofstätigkeit unregelmäßig wurde, verschwanden auch die regelmäßigen A-Wellen im Kardiogramm. (Abb. 28.) Daselbst besteht der Spitzenstoß aus einer positiven und einer negativen Phase; in den Intervallen sind an einer Stelle die A-Wellen deutlich zu sehen. Ihre Frequenz entspricht der der P-Wellen.

Schließlich scheint die Strophantinwirkung auf die Vorhöfe noch am Tage der letzten Einspritzung gänzlich geschwunden zu sein; denn es konnte elektrographisch nur mehr die regelmäßige Reihenbildung nachgewiesen werden. Nachdem neuerlich und dann endgültig durch die zweite Digitaliskur die Vorhöfe in den Zustand des Flimmerns überführt worden waren, wurde in zahlreichen Kurven nunmehr ein ständiger Wechsel von größeren, kleineren und kleinsten Wellen festgestellt. Während aber die kleinsten Wellen immer unregelmäßig waren, zeigten im Gegensatz hierzu die großen Wellen wieder Neigung zu ausgesprochener Regelmäßigkeit in kurzen Reihen bis zu 10 Schlägen, wobei verschiedenen Wellenformen auch verschiedene Frequenzen entsprachen, also die Formveränderung nicht unbedingt auf Aenderung des Reizursprungs bezogen werden konnte; denn wir haben früher gesehen, daß mit allmählicher Frequenzzunahme auch Formveränderungen auftraten. Außerdem fanden sich aber auch bei gleicher Frequenz verschiedenartige Formen, sodaß aus diesem Umstand wohl auf eine Polytopie der Reizbildung geschlossen werden kann. Da die regelmäßigen Reihen eine Frequenz von oft nicht mehr als 350 Wellen aufwiesen, so kann hier wohl von einem ständigen Uebergang von ganz kurzdauerndem Flattern in Flimmern gesprochen werden (Kurven ähnlich wie Figur 24). Diese verschiedenartigen Wellenformen können sehr wohl als ein Hinweis darauf angesehen werden, daß mehrere von einander örtlich getrennte Punkte hochfrequente Reize aussandten, die in ihrer Gesamtheit zum Flimmern führten, während oft und dann gelegentlich nur für den Bruchteil einer Sekunde alle Punkte bis auf einen ihre Tätigkeit einstellten und so das Flimmern in Flattern überging.

Der Uebergang von Flattern in Flimmern vollzieht sich klinisch bei regelmäßiger und monotoper Reizbildung ebenso allmählich, wie in den bekannten, experimentellen Kurven von Rothberger und Winterberg. Bei polytoper Reizbildung erfolgen die Uebergänge von Flattern in

Flimmern plötzlich, da die einzelnen Komponenten desselben, die in ihrer Gesamtwirkung Vorhofflimmern hervorrufen, als kürzere oder längere Reihenbildungen paroxysmaler Natur zu denken sind, die plötzlich auftreten und verschwinden und so zu abrupten Interferenzen führen. Ist nur ein Reizpunkt tätig, so besteht Flattern, kommt es zur gleichzeitigen Tätigkeit eines zweiten, dritten usw. Reizpunktes, so ist die Folge eine Störung der Vorhofstätigkeit im Sinne von Flimmern. Dieser Mechanismus zur Entstehung von Vorhofflimmern ist unter anderen bereits von Winterberg, Lewis und Hering als Erklärung herangezogen worden; unser erster Fall ist ein weiterer klinisch-experimenteller Beweis für diese Art des Vorhofflimmerns.

## IV.

Nach langdauernder, beträchtlicher Arbeitsüberlastung waren die Vorhöfe ins Flimmern geraten. Im Elektrokardiogramm wechselten kürzere und längere Reihen regelmäßiger Oszillationen mit ganz unregelmäßigen Formen ab. Der Beweis dafür, daß die regelmäßigen Reihen Vorhofflattern bedeuten, wird darin gesehen, daß während ihres Auftretens die Arhythmia perpetua in einen regelmäßigen Rhythmus umschlug.

M. G., 32 Jahre alt, Mechaniker, machte mit 16 Jahren eine akute Polyarthritis durch. Nachher kam es noch zu einigen fieberhaften Rückfällen. Patient hatte bis zum Frühjahr 1916 nur bei allerschwerster Arbeit mäßige Atembeschwerden gehabt, seit einem Jahre aber stellten sich anscheinend im Anschluss an eine „Erkältung" schon bei raschem Gehen Atemnot und Druckgefühl auf der Brust ein. Langsam entwickelten sich Oedeme an den Beinen, eine Schwere im Unterleibe kam hinzu. Bald ging es dem Patienten schlechter, bald besser; verschlimmerte sich sein Zustand, so genügten ihm immer einige Tage Bettruhe, um wieder arbeitsfähig zu werden. Seit Anfang des Jahres 1917 nahmen seine Beschwerden ständig zu, sodass er ärztliche Hilfe in Anspruch nahm.

Befund nach der Aufnahme am Ende des März 1917. Mäßig kräftiges, blasses Individium, dessen sichtbare Schleimhäute, Fingerenden und Wangenhöhen zyanotisch verfärbt sind. Die untere Körperhälfte ist durch starkes Oedem entstellt; außerdem besteht Aszites. Ziemlich starke Dyspnoe zwingt den Kranken, aufgerichtet im Bette zu sitzen. Der Puls ist schnellend, regelmäßig, von einzelnen Extrasystolen unterbrochen; die Frequenz schwankt zwischen 80 und 90 Schlägen in der Minute; der Blutdruck ist normal. Die Lungen sind beiderseits sehr schlecht verschieblich; rauhes Atmen und reichliches, trockenes Rasseln verraten einen starken Stauungskatarrh. Das Herz ist allseitig mächtig erweitert; trotzdem ist die Herzaktion kaum zu tasten. Die Herzdämpfung liegt rechts mehr als zwei Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes, links liegt sie fast in der Axillarlinie. Ueber allen Ostien sind laute, rauhe systolische und diastolische Geräusche zu hören. Ueber den beiden venösen Ostien und der Aorta sind die Geräusche dem Klangcharakter nach deutlich von einander zu unterscheiden. Die Leber ist mächtig gestaut und reicht bis fast in Nabelhöhe, ebenso ist die Milz stark vergrößert und derb. Offenbar handelte es sich um ein Drei-Ostien-Vitium im Zustand schwerster Dekompensation; die fehlende tastbare Herzaktion bei freiliegender, großer, absoluter Herzdämpfung ließ außerdem an Concretio pericardii cum corde denken.

(Schluß folgt.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. März 1918. Nr. 6.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
in Straßburg i. E. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

*Aus der 1. deutschen medizinischen Klinik*
*(Vorstand Prof. Dr. R. Schmidt) in Prag.*

# Klinische Beobachtungen über Vorhofflattern und Vorhofflimmern.

Von

Dr. Egon Weiser, Assistent der Klinik.

(Schluss.)

Das zur Zeit des regelmäßigen Pulses aufgenommene Phlebogramm war insoweit bemerkenswert, als es eine Verlängerung des a-c-Intervalles auf das Doppelte des Normalen sowie einen starken und breiten positiven Venenpuls infolge der Tricuspidalinsuffizienz aufwies.

Als Anfang Mai Arhythmia perpetua eingetreten war, zeigte sich im Elektrokardiogramm (Abl. II) (Fig. 29) Flimmern in Form von gröberen und feineren unregelmäßigen Oszillationen. Manchmal sind diese stärker, manchmal schwächer ausgebildet, aber immer stärker in Ableitung 2 und 3 als in Ableitung 1. Die Kammerkomplexe folgen einander in absolut regellosen Abständen. Ihr Vergleich in den drei Ableitungen legt es nahe, an eine Halbseitenleitung durch den einen Tawaraschenkel (linksseitig) zu denken. Später kam es zu einer bemerkenswerten Veränderung der Vorhofswellen. Es fanden sich nun ziemlich häufig Stellen, die eine vollkommen regelmäßige Vorhofstätigkeit anzeigten. In Fig. 30 sind derartige regelmäßige Oszillationen — anscheinend 12 bis 16 — zu sehen. Im Anschluß an die Kammerschläge ist die regelmäßige Zickzacklinie nach abwärts verzogen. Außerdem schneiden vier ansteigende R-Zacken eine P-Welle im obersten Anteile des absteigenden Schenkels ab. Unmittelbar vor und nach diesen regelmäßigen Oszillationen finden sich grobe und ungleichförmige Wellen. Die Frequenz der regelmäßigen Wellen beträgt ungefähr 370 Schläge in der Minute. Die vier den regelmäßigen Vorhofswellen entsprechenden Kammerschläge sind in vollkommen gleichmäßigen Abständen von einander angeordnet. Diese Abstände betragen genau das Vierfache einer Vorhofwelle d. h. auf vier Vorhofwellen folgt ein. Kammerschlag. Es besteht also 4 : 1 Rhythmus mit einem Verhältnis

von 368 Vorhofreizen auf 92 Kammerschläge. Außerhalb diesen regelmäßigen Reihen besteht während eines grobschlägigen Flimmerns absolute Unregelmäßigkeit der Kammern. Aus dem Elektrokardiogramm selbst lässt sich keine Ursache für den plötzlichen Uebergang des grobschlägigen unregelmäßigen Flimmerns in eine regelmäßige Erregungstätigkeit und umgekehrt ablesen. Doch ist das konstante regelmäßige Verhältnis von Vorhofreizen zur Kammertätigkeit ein hinreichender Beweis dafür, daß es sich hier tatsächlich um intermittierendes regelmäßiges Flattern im Sinne einer hochfrequenten Tachysystolie handelt, die regelmäßigen Vorhofwellen also nicht etwa auf ein polytopes Flimmern bezogen werden dürfen.

Mackenzie, Lewis sowie Lewis und Schleiter konnten bei ihren Fällen wiederholt den raschen Wechsel von Flimmern und Flattern festhalten. Doch gelang ihnen dies niemals im Elektrokardiogramm, sondern nur phlebographisch, weshalb auf die Wiedergabe der Kurve wie im vorhergehenden Falle Wert gelegt wurde.

In den folgenden Tagen wurde dieser hier beschriebene Wechsel von unregelmäßigem Flimmern und regelmäßigem Flattern weniger häufig gesehen. Erst später, als sich unter Entwicklung einer Kammertachykardie eine Verschlechterung im Zustande des Kranken entwickelte, wurden neuerlich regelmäßige Wellenzüge, die der Vorhoftätigkeit angehörten, gefunden. Ihre Frequenz betrug wiederum 368 Schläge in der Minute. Da die einzelnen Wellen dieser Reihen in ihrer Größe etwas schwankten, so mußten sie vor allem als der Ausdruck von Flimmern angesehen werden. Da aber die Kammern während dessen in regelmäßigen Abständen und zwar wieder in 4:1 Rhythmus folgten, mußte daran gedacht werden, daß die Vorhöfe sich im Zustande des regelmäßigen Flatterns befanden. Nun kann aber bereits bei einer hochfrequenten regelmäßigen Tachysystolie der Vorhöfe die Kammertätigkeit der Arhythmia perpetua vollkommen gleichen. Flattern und Flimmern gehen allmählich in einander über; die Arhythmia perpetua kann nichts genaueres über den tatsächlichen Zustand der Vorhöfe aussagen, erscheint jedenfalls in manchen Fällen bereits früher, als das klassische grob- oder feinschlägige Flimmern.

Umgekehrt sehen wir eine gewisse Unterscheidungsmöglichkeit zwischen Flimmern und Flattern darin, dass auch bei monotoper Reizbildung erst dann von Flimmern gesprochen werden darf, wenn die Kammern nicht mehr in einem bestimmten Rhythmus auf die Vorhofsreize antworten. Die Experimente von Rothberger und Winterberg machen es im hohen Grade wahrscheinlich, daß, abgesehen von Fällen mit Ventrikelbradykardie, erst bei eintretender Unmöglichkeit, mit dem Auge die Art der Vorhofstätigkeit zu beurteilen, also wenn deutliche Kontraktionen nicht mehr mit Sicherheit festzustellen sind, absolute Kammerunregelmäßigkeit eintritt. Abbildung 31 gibt jene bereits erwähnte Kurve aus der späteren Zeit der Beobachtung wieder. Zwei Kammerextrasystolen (2. und 6. Schlag) unterbrechen den 4:1 Rhythmus. Zwischen den beiden Extrasystolen sind drei Kammerkomplexe zu sehen, deren jeder in seiner Nachschwankung eine Vorhofswelle birgt; eine andere fällt mit der Initialschwankung zusammen. Der vierte und fünfte Kammerschlag folgen dem dritten in regelmäßigen Abständen und zwar im 4:1 Rhythmus, der dritte und siebente vom Vorhof her ausgelöste Kammerschlag im 8:1 Rhythmus; es besteht also eine Art kompensatorischer Pause nach den ventrikulären Extrasystolen. Da im Vorhof in der Minute 368 Reize produziert werden, so bedeutet die etwaige Ueberleitung durch das His'sche Bündel eine

entschiedene Ueberlastung desselben. In den meisten Fällen von Vorhofflattern besteht ein 2:1 Rhythmus. Aber bereits die Hälfte der hier einander folgenden Reize, nämlich 184 Schläge in der Minute, bewegt sich an der obersten Grenze der Leitungsfähigkeit des Bündels. Da außerdem die hemmende Digitalis gereicht worden war, ist es nun natürlich, daß die Kammern nur jeden vierten Vorhofreiz beantworteten. Die Extrasystolen der Kammern fielen so, daß der entsprechende Vorhofsreiz, der imstande war, das Bündel zu durcheilen, auf die refraktäre Periode der Kammermuskulatur stieß und so ohne Erfolg blieb; erst der nächste vierte Reiz, den das Bündel durchließ löste eine in normaler Weise erfolgende Kammerkontraktion aus. Auf diese Weise findet die kompensatorische Pause nach den Kammerextrasystole eine hinreichende Erklärung. Diese Regelmäßigkeit in der Kammertätigkeit legt es also nahe, für die Vorhöfe den Zustand des Flatterns anzunehmen, wenn auch, wie die Vorhofoszillationen zeigen dürften, das regelmäßige Flattern bereits so fein geworden sein mußte, daß es einem regelmäßigen Flimmern anscheinend bereits sehr nahe stand, wobei allerdings nur mit Vorsicht von den elektrischen Erscheinungen auf die Ergiebigkeit der Muskeltätigkeit geschlossen werden darf.

## V.

Der regelmäßige Rhythmus wird von Anfällen paroxysmaler Natur unterbrochen; diesen liegt teils eine regelmäßige Vorhoftachysystolie, teils 'Vorhofflimmern zugrunde. Der Anfang und das Ende der Flimmeranfälle konnten wiederholt im Elektrokardiogramm festgehalten werden.

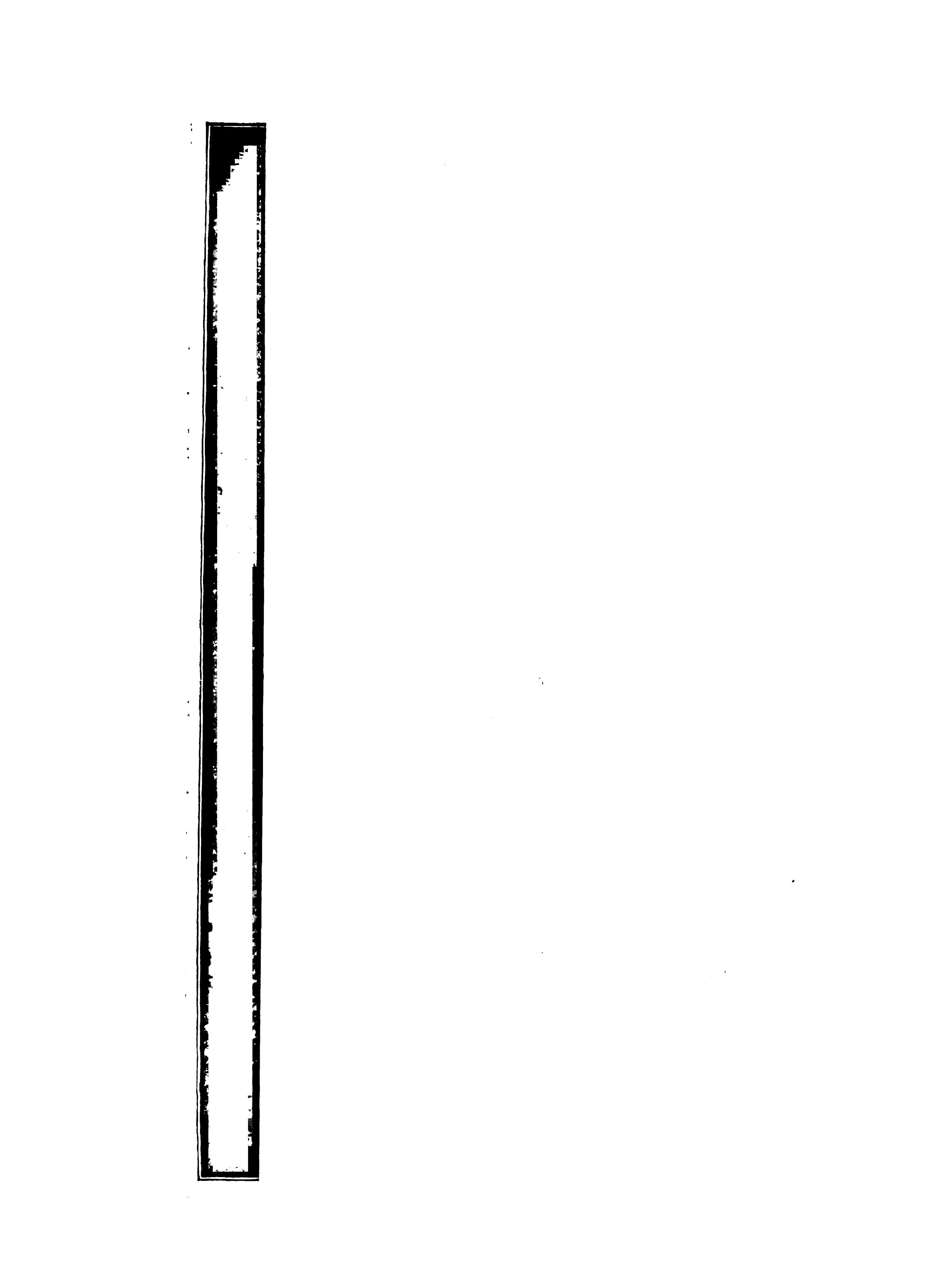
Die hier wiedergegebenen Kurven stammen von einer 65jährigen Frau, die an senilem Marasmus, schwerer Arteriosklerosis und Verworrenheitszuständen litt. Bei der wiederholten Untersuchung wurde beobachtet, daß der ständig beschleunigte, regelmäßige Puls zeitweise sehr rasch, dabei teils regelmäßig, teils unregelmäßig wurde. Diese Anfälle von Tachykardie waren von verschiedener Dauer; sie beanspruchten wenige Sekunden bis mehrere Minuten. Gewöhnlich traten sie gehäuft auf, beherrschten durch 1—2 Stunden das Bild, verschwanden dann wieder und machten dem regelmäßigen Pulse Platz. Eine auslösende Ursache für die Anfälle war nicht aufzufinden. Das Herz war mäßig verbreitert, die Töne rein, der 2. Aortenton verstärkt. Die schwere Arteriosklerose, vielleicht auch die gleichzeitig vorhandene sehr starke Struma cystica kommen als disponierende Momente in Betracht. Ob die Struma direkt einen Druck auf die Herznerven — Vagus und Akzelerans — ausübte, konnte nicht festgestellt werden.

Während des normalen Rhythmus bestand eine Minutenfrequenz von 100 Schlägen. P war von mittlerer Höhe, anscheinend diphasisch, wobei der negative Teil unmittelbar an den Initialkomplex grenzte; der Abstand des Beginnes der P-Schwankung von diesem betrug 0·18 Sekunden, war also bei der bestehenden Pulsfrequenz ziemlich lang. „R" ist von normaler Höhe, aber leicht verbreitert, eine negative Schwankung von geringer Tiefe, aber ziemlicher Breite schloß sich an den absteigenden Schenkel direkt an; es war also das Bild einer Halbseitenleitung in ziemlicher Deutlichkeit gegeben, wahrscheinlich entsprach die elektrische Schwankung dem Weg durch den linken Tawaraschenkel.

Kurve 32 (Ableitung II) wurde während eines Anfalles arhythmischer Tachykardie aufgenommen. Der nach aufwärts gerichtete Teil der Kammerkomplexe blieb unverändert, nur in der Höhe der Zacken zeigen sich mäßige Schwankungen; der zweite Teil derselben läßt sich wohl noch annähernd bestimmen, doch wechselt von Schlag zu Schlag seine Form; diese Veränderungen sind manchmal sehr auffallend, manchmal kaum nachweisbar. Zwischen den einzelnen Kammerschlägen besteht kein berechenbares Zeitmaß, die einzelnen Schläge folgen einander vollkommen unregelmäßig. Die Kammerfrequenz beträgt 189·5 Schläge in der Minute; also fast das doppelte des normalen Rhythmus. Das R-T-Intervall ist während der Tachykardie leicht verkürzt, ist von 0,267 Sekunden auf 0,25 Sekunden abgesunken. An einigen Stellen sind die dem Vorhofflimmern entsprechenden bekannten kleinen und unregelmäßigen Wellen zu sehen, besonders dort, wo die Kammerabstände größer sind. An anderen Stellen ist von diesen Wellen nichts zu sehen, und nur die Abwesenheit der P-Wellen sowie Arhythmia perpetua führen zu einer Erkennung der Vorhofstätigkeit. Ueberhaupt zeigte diese große Schwankungen; ziemlich große Wellen fanden sich an vielen Stellen der aufgenommen Kurven; oft zeigten ziemlich horizontal verlaufende Strecken kaum eine Einwirkung durch das Flimmern. Offenbar liegen den verschiedenartigen elektrischen Erscheinungsformen auch andersgeartete mechanische Zustände der Vorhofsmuskulatur zu Grunde.

Eine regelmäßige Vorhoftachysystolie ist in Abbildung 33 (Abl. III) wiedergegeben. Diese Kurve wurde in unmittelbarem Anschluß an die Flimmerstellen gewonnen; vielleicht bestand ein direkter Uebergang des Flimmerns in Flattern und umgekehrt, konnte aber elektrographisch nicht festgehalten werden. Die Vorhofswellen sind sehr groß, fast überall regelmäßig angeordnet und gleichgeformt, besitzen die Gestaltung eines Bogens. Jede zweite Welle fällt mit einem Ventrikelkomplexe zusammen, von dem nur eine nach abwärts gerichtete Zacke zu erkennen ist. Diese ist fast überall in den Gipfel einer Vorhofswelle eingesenkt, so daß von dieser der auf und absteigende Schenkel noch zu erkennen ist. Während aber die Vorhoftachysystolie regelmäßig ist, ist der Kammerrhythmus trotz des deutlichen 2:1 Rhythmus leicht unregelmäßig; es scheint die Ueberleitung auf die Kammer in ganz unberechenbarer Weise von Schlag zu Schlag zu wechseln. (An einzelnen Stellen scheint es zu einem Wechsel des 2:1 Rhythmus mit einem 1:1 und 3:1 Rhythmus gekommen zu sein.) Die Vorhöfe schlagen 333 mal in der Sekunde, die Kammern folgen ihnen mit 166,5 Schlägen nach.

Die einzelnen unterschiedlichen Anfälle können höchstens eine Minute gedauert haben. Es kamen aber auch ganz kurze Anfälle zur Beobachtung. So gibt Abbildung 34 einen Flimmeranfall wieder, dessen Anfang und Ende sich deutlich aus dem regelmäßigen normalen Rhythmus heraushebt. Gegen Ende der Kurve ist der Beginn eines zweiten Flimmeranfalles enthalten. Der ganz registrierte Flimmeranfall umfaßt sieben Kammerschläge, seine Dauer beträgt 2,3 Sekunden. Die Minutenfrequenz der Kammern während des Anfalles beträgt 182,6 Schläge. Die Kammerkomplexe sind auch hier im wesentlichen erkennbar; die negative Phase derselben ist aber im höheren Grade durch stärkere Flimmerwellen verunstaltet. Diese selbst sind — soweit sie erkennbar sind — meist ziemlich groß und spitzig und finden sich an wechselnden Stellen zwischen den Kammerkomplexen in der Einzahl oder zu zweit. Es besteht absolute





Irregularität der Kammern, doch sind hier die Schwankungen geringer als sonst. Die erste atypische Vorhofswelle — eine große, spitzige Zacke — findet sich der negativen Phase des letzten regulär ausgelösten Kammerschlages aufgesetzt. Der letzte, dem Flimmeranfall angehörige Kammerschlag hat die Form der normalen Schläge, woraus gefolgert werden kann, daß die Vorhoftätigkeit bereits aus dem Zustande des Flimmerns herausgekommen war. Den nachfolgenden regulären Schlägen folgt ebenso unvermittelt der zweite Anfall. Das plötzliche Einsetzen der Flimmerwellen weist darauf hin, wie unvermittelt, fast ohne Uebergang, der Vorhof sich dem neuartigen Bewegungstypus angewöhnen kann. Es findet sich keine allmähliche Frequenzzunahme der Vorhofschläge: unmittelbar nach dem Rhythmus von 100 Schlägen setzt das Flimmern ein, dem ungefähr 500 Oszillationen entsprochen haben müssen. Ebenso unvermittelt wie der Anfang ist auch das Ende des Anfalles. Es kam also zu einem Anfall, ohne daß eine allmähliche Verkürzung der refraktären Phase ihr vorausgegangen wäre; offenbar ist mit der Veränderung des Rhythmus, dem Auftreten neuer und eigenartiger Reizbildner gleichzeitig und zwar schlagartig eine Umstimmung der sonstigen Eigenschaften der Muskulatur eingetreten.

Anfälle von Flimmern, die den regelmäßigen Rhythmus unterbrechen, sind von A. Hoffmann[11], Gerhardt[20], dem Schreiber[21] dieser Zeilen sowie von einigen englischen Autoren angegeben worden. Den bereits früher genannten Mackenzie, Lewis, Lewis und Schleiter war es zwar gelungen, phlebo- und sphygmographisch den Uebergang des normalen Rhythmus in den Flimmeranfall festzuhalten, doch fehlte bisher der strikte elektrographische Beweis am Menschen, der hiermit als nachgetragen erscheint. Fahrenkamp gibt im D. Archiv f. klin. Medizin B. 124 zwei elektrographische Kurven wieder, auf denen der unvermittelte Uebergang eines Flimmeranfalles in regelmäßige Schlagfolge unter Vagusdruck zu sehen ist.

## Zusammenfassung.

1. An der Erzeugung von Vorhofflimmern nehmen anscheinend zumindest zwei hochfrequente Reizbildner teil. Der Beweis für diese Entstehungsart des Flimmerns wird darin gesehen, daß das Flimmern auf kurze Zeit als Uebergang zwischen zwei verschiedenartige einander ablösende Rhythmen eingeschaltet war, wobei angenommen wird, daß während des Flimmerns beide Reizbildner gleichzeitig tätig waren. (Fall 1).

2. Die in ihrer Stärke wechselnde Vorhoftätigkeit kam nur im Phlebogramm zum Ausdruck. Zeitweilig waren die A-Wellen besonders groß; trotzdem wurden im Elektrokardiogramm nur feinste Oszillationen gefunden. Als Ursache dieser Diskrepanz zwischen Elektrogramm und Phlebogramm wird angenommen, daß eine polytope Reizbildung in den Vorhöfen bei fast gleichzeitiger Tätigkeit der einzelnen Zentren eine kräftige Aktion der Vorhöfe nicht behinderte, ungefähr so, wie die Kammern normaler Weise von vielen Punkten aus zur Tätigkeit angeregt werden. Erst dann, wenn die Reizzentren zeitlich mehr auseinander geraten, geht das unregelmäßige Flattern in Flimmern über. Dagegen fand sich im Elektrokardiogramm ständig eine Summation d. h. weitgehende Aufhebung der verschiedenartig gerichteten Potentiale. (Fall 2).

3. Schon sehr lange bestehendes Vorhofflimmern wurde von Anfällen paroxysmaler Tachykardie unterbrochen. Diese Anfälle hatten bald das Aussehen einer sehr raschen Arhythmia perpetua, bald näherten sie sich

sehr einem Vorhofflattern von fast regelmäßiger Natur mit erhöhter Ueberleitung der Reize auf die Kammern. Die Anfälle konnten regelmäßig durch Digitalis in Flimmern mit langsamer Kammertätigkeit zurückgeführt werden. Durch Strophantin wurde das Bild insoweit verändert, als eine regelmäßige Vorhoftachysystolie zum Vorschein kam. Im Gegensatz zu dem gewohnten Bilde war die Frequenz dieser Vorhoftachysystolie nicht konstant, sondern schwankte auf und ab und ging allmählich bei weiterer Frequenzzunahme in eine ungleichförmige Oszillationskurve, also sicheres Flimmern über. Wahrscheinlich aber bestand tatsächlich schon früher trotz der regelmäßigen Oszillationskurve Flimmern und zwar im Sinne eines Ueberganges wie ihn Rothberger und Winterberg nachgewiesen haben. Außer diesen Frequenzschwankungen der Vorhoftachysystolie fanden sich Flimmerstellen, die auf eine Interferenz zweier oder mehrerer Rhythmen bezogen werden mußten; so fanden sich im Elektrokardiogramm rasch nacheinander kurze Reihen regelmäßiger, aber von Reihe zu Reihe verschieden geformter Wellen, die durch Flimmerstellen von einander getrennt waren. (Fall 3).

4. Die Regelmäßigkeit der Kammerschlagfolge wurde als Beweis dafür angesehen, daß hochfrequente und regelmäßig geformte Wellen im Elektrokardiogramm, die zwischen ungleichmäßige Wellen eingeschaltet waren, nicht auf ein grobschlägiges Flimmern, sondern auf ein regelmäßiges Flattern zu beziehen waren. (Fall 4.)

5. Der regelmäßige Rhythmus des ganzen Herzens wurde von Anfällen unterbrochen, die teils aus Vorhofflimmern, teils aus regelmäßiger Vorhoftachysystolie bestanden. Während des Flimmerns schlugen die Kammern außergewöhnlich rasch, während der Tachysystolie bestand meist 2:1 Rhythmus. Oefters gelang es, direkt den Anfang und das Ende eines Flimmeranfalles elektrographisch festzuhalten: die Uebergänge erfolgen plötzlich, so daß schlagartig im Vorhof sich Reizbildung, Reizleitung und Refraktärperiode zu ändern scheinen. (Fall 5.)

## Literaturverzeichnis.

1. Rihl. Zeitschrift f. exper. Pathol. u. Ther. 2.
2. Rihl. Zeitschrift f. exper. Pathol. u. Ther. 9.
3. v. Angyan. Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1914.
4. Hering. Pflügers Archiv 148.
5. Lewis. Heart 4.
6. Lewis u. Schleiter. Heart 3.
7. Hewlett. Heart 2.
8. Fahrenkamp. Deutsches Archiv f. Klin. Med. 117.
9. Rothberger u. Winterberg. Pflügers Archiv 160.
10. Rothberger u. Winterberg. Pflügers Archiv 131.
11. A. Hoffmann. Elektrographie des Herzens 1914.
12. Hering. 23. Kongreß f. innere Medizin.
13. v. Tabora. Zeitschrift f. exper. Pathol. u. Ther. 3.
14. F. B. Hoffmann. Pflügers Archiv 84.
15. Rothberger u. Winterberg. Pflügers Archiv 150.
16. Trendelenburg. Archiv. f. Anat. u. Physiologie 1913.
17. Hering. Pflügers Archiv 89.
18. Mackenzie. Heart 2.
19. Lewis. Heart 3.
20. Gerhardt. Archiv f. klin. Medizin 118.
21. Weiser. Wiener med. Wochenschr. 1913.

*Aus der medizinischen Klinik zu Tübingen,*
*Vorstand Prof. O. Müller.*

# Ueber Morbus coeruleus.

Von

Erna Janzen, Medizinalpraktikantin.

Als Morbus coeruleus oder angeborene Blausucht wird die mit der Geburt auftretende bläuliche bis intensiv schwarzblaue Verfärbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute bezeichnet. Bereits Paracelsus war das von ihm als Icteritia coelestina s. cyanea bezeichnete Krankheitsbild bekannt und Sénac wird als derjenige genannt, der die Beziehung zu Herzmißbildungen aufdeckte. Später wurde häufig Morbus coeruleus mit Vitium cordis congenitum identifiziert, besonders mit der Pulmonalstenose oder überhaupt die angeborene Blausucht nicht als Krankheit sui generis, sondern nur als Symptom congenitaler Vitien aufgefaßt. Wenn wir nun diese alte Bezeichnung festhalten, so geschieht es aus dem Grunde, weil in manchen Fällen, zu denen auch die später erörterten gehören, der physikalische Herzbefund ein annähernd normaler ist, so daß in vivo die Diagnose eines congenitalen Vitiums überhaupt nicht gestellt oder nicht spezialisiert werden kann, dagegen die angeborene Cyanose mit ihren Begleiterscheinungen das Krankheitsbild völlig beherrscht.

Neben das augenfälligste Symptom der Blaufärbung der Haut, die entweder den ganzen Körper oder hauptsächlich Finger, Zehen, Ohren, sowie von den sichtbaren Schleimhäuten besonders die Lippen betrifft, tritt als häufige Begleiterscheinung die Verdickung der Endphalangen an oberer und unterer Extremität zu Trommelschlägelfingern und -zehen; ferner finden sich Hyperglobulie, Temperaturherabsetzung, Dyspnoe bei geringer Anstrengung, Neigung zu Bronchitiden, niedrige Pulsfrequenz, Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwicklung.

Ebensowenig wie das Fehlen oder Vorhandensein dieser einzelnen Symptome geklärt ist, findet sich für das Zustandekommen der Cyanose eine einheitliche Grundlage, vielmehr sind die verschiedensten Theorien dafür aufgestellt worden. Von dem Zusammenhang mit angeborenen Mißbildungen des Herzens ausgehend, hat man zuerst die Durchmischung arteriellen und venösen Blutes als Ursache der Blaufärbung angesehen, wogegen aber das Fehlen der Cyanose in einzelnen Fällen von Ventrikelseptumdefekt spricht. Die Annahme des verminderten Sauerstoffgehalts im Blut ist experimentell widerlegt worden. Auch die bei congenitaler Cyanose gewöhnlich vorhandene Hyperglobulie dürfte eher als deren Folge denn als Ursache aufzufassen sein, da erstere bei Vaquezscher Krankheit wie bei den Bewohnern des Hochgebirges vermißt wird. Gegen die Theorie der Rückstauung im Venensystem als Ursache für angeborene Blausucht ist einzuwenden, daß sich häufig keine Erscheinungen allgemeiner Zirkulationsstörung wie Oedeme, Oligurie, Albuminurie und

Leberschwellung finden, und daß andererseits die zur Stauung führenden erworbenen Herzfehler allgemeine Cyanose in dieser Stärke meist vermissen lassen.

In seiner Arbeit über Cyanose beschäftigt sich Vierordt auf Grund experimenteller Versuche eingehend mit deren mechanischer Entstehung und zieht dafür 1. die Dicke der Blutschicht im Gefäß, 2. die Dicke der überlagernden Hautschicht in Betracht; zur Erzeugung stärkerer Blausucht ist eine Mehrfüllung des Hautgefäßnetzes und der Venen infolge Stauung nötig, auch endarteritische Veränderungen und die Möglichkeit der Neubildung von Kapillaren bei angeborener Cyanose werden erwähnt. Während G. Carpenter in seinem Fall von nach Scharlach aufgetretener Cyanose bei congenitalem Vitium gerade die Hautveränderungen in dem Obduktionsbefund vermißt und ihr Fehlen als postmortale Entleerung der Gefäße infolge Elastizität der Haut für möglich hält, findet er in der Lunge dilatierte, gewundene, dicht mit Blutkörperchen gefüllte Kapillaren, durch die das Lumen der Alveolen außerordentlich verringert wird; auch Gefäßwandverdickungen sind sichtbar. Die gleichen Veränderungen zeigen Leber, Nieren, Hirnrinde, und sie werden als Folge größerer Ansprüche an den Gefäßapparat und Zeichen seines allmählichen Versagens aufgefaßt. Den in diesem Fall fehlenden Befund der Hautkapillaren, nämlich Erweiterung, Schlängelung, Reichtum an Blutkörperchen und Wandverdickung bringt Pacchini, ohne sich jedoch auf Vierordt oder Carpenter zu beziehen, und begründet damit seine Theorie der Ursache congenitaler Cyanose infolge Dilatation der Hautkapillaren, neben die Stase, Venosität und Hyperglobulie als untergeordnete Faktoren treten. Während de Dominicis eine besondere anatomische Disposition der Hautgefäße bei gewissen Individuen annimmt und Arcangeli den Mangel an zirkulierendem Sauerstoff als Reiz auf die haematopoetischen Organe ansieht, der zur Vermehrung der Blutmasse führt, die wiederum eine Dilatation der peripheren und Verengerung der tiefen Gefäße herbeiführt, sucht Pacchini die congenitale Cyanose entwicklungsgeschichtlich zu erklären. Wie beim Fetus und Embryo die normale Ausbildung des peripheren Gefäßsystems von der Funktion des Herzens abhängt, so muß bei Störung der letzteren auch die Entwicklung der Gefäße leiden und zwar besonders die der am fernsten gelegenen zarten Kapillaren. Damit wird zunächst nur die angeborene Blausucht als Folge fetaler Stase erklärt. Tritt mit der Geburt eine Kompensation oder Verminderung der Kreislaufstörung ein, so bleibt die Cyanose aus, nur die anatomische Disposition dazu erhält sich, und eine minimale Stauung genügt, um sie als tardive Form hervorzubringen. Das Fehlen der Blaufärbung bei Septumdefekt erklärt sich aus dem Umstand, daß während des fetalen Lebens der Blutdruck in den Ventrikeln nahezu gleich ist und der venöse Zufluß kein Hindernis findet, also keine Störung der Herzfunktion mit Wirkung auf die Entwicklung des Kapillarsystems eintreten muß, ebensowenig wie bei der sich erst extrauterin äußernden Persistenz des Ductus Botalli.

Aehnlich sieht auch Romberg als Ursache der Cyanose, auf die die Mischung venösen und arteriellen Blutes nur einen begünstigenden Einfluß ausübt, eine Insuffizienz der rechten Kammer an und erklärt das Fehlen sonstiger Stauungserscheinungen als Anpassung der Venen an die Ueberlastung.

Die in den peripheren Kapillaren zweifellos bestehende Stauung führt zu dem zweiten wichtigen, fast nie fehlenden Symptom des Morbus

coeruleus, der kolbigen Auftreibung der Endphalangen. Ueber die Entstehung der Trommelschlägelfinger sind die Ansichten geteilt, da sie ja ein Symptom verschiedenartiger Krankheitsbilder darstellen und mit Recht sagt J. West: „Clubbing is one of those phenomena with which we are all so familiar that we appear to know more about it than we really do". Die einen sehen in ihnen nur eine Hyperaemie, andere Autoren haben Wucherungen des Bindegewebes neben erheblicher Blutfülle der Gefäße oder Vermehrung des Fettgewebes festgestellt, oder Verdickungen des Periosts, die sich außer an den Endphalangen auch an Vorderarm und Tibia zeigen. Die beiden letztgenannten Erscheinungen können sich selbst nebeneinander oder in zeitlicher Aufeinanderfolge finden; so bezeichnet Vas die reine Weichteilverdickung, die Akroelephantiasis mollis, als primäres Stadium der Osteoarthropathie und macht nervöse Einflüsse für ihre Entstehung verantwortlich.

Nach Dennig beruhen die meisten Fälle von Kolbenfingern und -zehen auf Volumzunahme der Weichteile, seltener mit ossifizierender Periostitis der Endphalangen verbunden, und zwar erscheint ihm für das letztere Symptom weder Dauer der Erkrankung noch sonstige stärkere Knochenneubildung am Skelett maßgebend zu sein. Er betont noch die häufige Verdickung der Gelenke und zwar hauptsächlich der distalen Gelenkanteile, besonders an Fuß, Hand, Ellenbogen und Knie.

Da sich die auffällige Erscheinung des doigt hippocratique außer bei congenitalen Vitien mit Cyanose auch bei erworbenen Herzfehlern, sowie Erkrankungen mit eitriger und jauchiger Zersetzung, Infektionskrankheiten und chronischen Intoxikationen, malignen Tumoren, Erkrankungen des Nervensystems findet, so darf ihre Entstehung wohl nicht auf die Mißbildung des Herzens als alleinige Ursache zurückgeführt werden, wenn auch die stärksten Grade der Trommelschlägelfinger den mit erheblicher Cyanose verbundenen Herzfehlern angehören.

Schon Bamberger hält die einheitliche Auffassung der Entstehung von Trommelschlägelfingern für nicht wahrscheinlich und gibt für die bei Bronchiectasen, fistelnden Empyemen und Phthise bestehenden die Resorption von Zersetzungsprodukten als Ursache der Periostitis an, während für Knochenverdickung bei congenitalem Vitium die höckrige Auftreibung des Endpunktes der letzten Phalanx auf venöse Stauung bezogen wird, dagegen hinsichtlich der Periostitis der langen Röhrenknochen die Frage offen bleibt und, trotzdem die Beobachtung für einheitliche Ursache beider spricht, sowohl ein gleichzeitig bestehender Bronchialkatarrh wie sich entwickelnde Phthise in Betracht gezogen werden. Bei gesunder Lunge und angeborenem Vitium versagt die Toxintheorie dann vollständig.

Ebstein greift auf die embryonale Entwicklung der Phalangen zurück, die im dritten Embryonalmonat eine Kugelform des peripheren Endes des Nagelgliedes zeigen. An dieser Verdickung beteiligt sich jedoch nicht die Knorpelsubstanz, sondern nur die bindegewebige Pulpa. Da nun bei congenitalen Herzfehlern sich ebenfalls keine Veränderungen der knöchernen Bestandteile finden, vermutet der Verfasser, daß die normale foetale Trommelschlägelbildung der Endphalangen die infolge der leicht gerade in distalen Körperteilen eintretenden Drucksteigerungen bei angeborenen Vitien entstehenden Mißbildungen erklären lasse.

Eine geringere Bedeutung mißt Ebstein den Trommelschlägelzehen bei, da bei ihrer Entstehung auch das mechanische Moment schlechtsitzender Schuhe, ebenso wie Plattfußanlage eine Rolle spielt.

Während an den Phalangen Weichteilverdickungen und nur ausnahmsweise Knochenbeteiligung vorhanden ist, zeigt sich, an den distalen Enden der langen Röhrenknochen beginnend, zuweilen eine Veränderung des knöchernen Skeletts in Form einer Periostitis ossificans, die schließlich zum Bild der typischen Pierre Marieschen Ostéoarthropathie hypertrophiante führen kann, einer Volumsvermehrung infolge Knochenverdickung, der sich erst in zweiter Linie Weichteilverdickungen anschließen, und zwar treten diese Veränderungen besonders an den Diaphysen der peripheren Extremitätenknochen auf. Dabei sind in einigen Fällen Gelenkschmerzen vorhanden. Pierre Marie grenzt dieses Bild scharf gegen die Acromegalie ab, bei der die Hand in allen ihren Teilen vergrößert und zwar verbreitert, nicht verlängert ist, die Vorderarme nur geringen oder gar keinen Anteil an der Verdickung nehmen, während bei der Ostéoarthropathie dagegen gerade die Endphalangen kolbig aufgetrieben, Handwurzel und Mittelhand unverändert sind. Dazu kommen die für Acromegalie charakteristischen Knochenveränderungen des Kopfes und des Thorax. Ein wesentlicher Unterschied besteht darin, daß die Acromegalie als Krankheit sui generis aufzufassen ist, wogegen die Ostéoarthropathie nur ein Symptomenkomplex von Folgeerscheinungen einer anderen Erkrankung ist. Die einfachen Trommelschlägelfinger des Vitium congenitum stellen gewissermaßen eine Vorstufe dieser Erkrankung dar, mit der sie eine einheitliche Aetiologie, das zu Stauungen führende Grundleiden verbindet; dies erkannte schon P. Marie, wie Hall betont, aber ersterer wich einer Erklärung dieser Erscheinung aus mit dem Hinweis des häufigen Dazutretens von Lungentuberkulose zur congenitalen Cyanose. Doch fehlt ein konstanter Zusammenhang zwischen letzterer und Trommelschlägelfingern. Am häufigsten werden Unterschenkel- und Vorderarmknochen befallen, und zwar die distalen Teile am stärksten. Die Knochenveränderungen setzen akut ein, führen zu spontanen und Druckschmerzen. Nach Bamberger sind es anatomisch mit dem Periost verwachsene Knochenauflagerungen, die bei langem Bestehen zu Verdickung und Verdichtung der Rinde führen, einem nicht häufig beobachteten Stadium des Prozesses, da infolge der primären Erkrankung meist vorher schon der Exitus eintritt.

In dem einen zur Sektion gekommenen Fall findet Freytag an den Trommelschlägelfingern selbst keine Knochenverändernng, dagegen Periostauflagerungen der Tibia und Fibula unterhalb der Mitte bis zu 3 mm Dicke. Die Knochensubstanz ist intakt, das verdickte Periost, von grauroter Farbe, läßt schon makroskopisch eine äußere faserige und eine innere filzige, beim Schneiden knirschende Schicht erkennen, welch letztere kernreiches Bindegewebe ist, „durchzogen von einem Netzwerk von Knochenbälkchen, die im Zentrum dunkelglänzend sind, wie Knochen, außen einen hellen Saum von osteoider Substanz tragen." Das Bild dieser Periostitis ossificans deckt sich mit den von Bamberger festgestellten Veränderungen. Die Differentialdiagnose gegenüber luetischer Periostitis wird aus dem gleichmäßigen Befallensein aller drei Tibiaflächen gestellt, während bei der syphilitischen Veränderung besonders vordere Kante und Innenfläche des Schienbeins betroffen sind.

Als auffallend wird das Fehlen von Verdickungen der Endphalangen hervorgehoben, wie dies auch Litten bei der Demonstration zweier Fälle von Trommelschlägelfingern tut und als häufigeres Vorkommnis annimmt. Er stützt sich dabei auf Röntgenbefunde, während die früher erwähnten Autoren stets nur auf die Sektion angewiesen waren.

Die vermehrte Blutfülle bei congenitalem Vitium soll fördernd auf das Wachstum wirken. Den Befunden bei angeborenen Herzfehlern, die entweder intakte knöcherne Endphalangen oder Knochenverdickung zeigen, steht eine Beobachtung Lippmanns entgegen, der zerklüftete und aufgelockerte Knochensubstanz feststellt, ähnlich wie bei einem Fall von Syringomyelie, und zu dem Schlusse kommt, daß „bei länger bestehenden hochgradigen Trommelschlägelfingern die Endphalangen durch den fortdauernden starken Druck der Weichteile atrophieren können".

Hatte man Cyanose wie Trommelschlägelfinger nicht genügend aus dem Bestehen venöser Stauung erklären können, so lag es nahe, Untersuchungen über die qualitative Zusammensetzung des Blutes anzustellen. Die chemische Analyse hinsichtlich Kohlensäure-, Sauerstoff-, Stickstoffgehalt und Alkaleszenz ergab keine bedeutenden konstanten Abweichungen von der Norm, dagegen fand sich Erhöhung des spezifischen Gewichtes, die Verdacht auf eine Vermehrung der corpuskulären Elemente erwecken mußte. Als erster wies Malassez auf Erhöhung der Blutkörperchenzahl bei Behinderung des venösen Rückflusses infolge Herzkrankheiten hin, und Toeniessen wurde durch die starke Cyanose eines Falles von congenitaler Pulmonalstenose zu Erythrozytenzählungen veranlaßt, als deren Resultat sich eine Polyglobulie ergab und zwar höheren Grades bei angeborenen Herzfehlern, geringeren Grades bei erworbenen im Zustand der Dekompensation, während bei kompensierten Vitien und nach Digitalistherapie annähernd normale Werte gefunden wurden. Toeniessen stellt als Erklärung die Hypothese auf, daß infolge Stauung im Körpervenensystem das Blut sich in der Haut anhäufe, dort träger fließe und Gelegenheit habe, mehr Wasser zu verlieren. Penzoldt teilt diese Ansicht von der Erhöhung der Blutkonzentration in der Peripherie, die von Reinert damit widerlegt wird, daß die Kreislaufgeschwindigkeit eine viel zu große sei, als daß dabei eine so starke Eindickung des Blutes eintreten könne, die seinen Wassergehalt bis auf die Hälfte des Volumens reduziere. Er sieht analog dem Cohnheimschen Versuch der Unterbindung der V.femoralis beim Frosch die Erklärung der Polyzytaemie in Vermehrung der Parenchymflüssigkeit schon bei geringer Stauung.

Diese Auffassung wird später von Reinert verlassen und in Beziehung zu der gleichen Erscheinung im Hochgebirge die Hyperglobulie als „biologisch-kompensatorischer Effekt" hingestellt, um die durch die Zirkulationsstörung beeinträchtigte innere Atmung günstiger zu gestalten, wie auch Bie und Maar die Polyzythaemie als eine Ausgleichserscheinung ansehen, indem der Sauerstoffmangel direkt als Reiz auf die blutbildenden Organe wirkt.

Im Gegensatz dazu erscheint Stiftler die Polyzythaemie als eine „Ansammlung alternder dekrepider Blutkörperchen infolge Atonie der Gewebe, mangelhafter Energie der Stoffbewegung und des Stoffwechsels."

Schneider stimmt in seinen Resultaten, daß bei Herzkrankheiten mit Stauungserscheinungen im Kapillarblut eine absolute Vermehrung der roten Blutkörperchen vorhanden sei, mit Bamberger und Lichtheim überein, doch bezieht er diese Erscheinung nur auf Mitralfehler, während er bei Aortenklappenerkrankungen, die meist Cyanose vermissen lassen, normale bis subnormale Zahlen findet.

Die gerade bei angeborener Pulmonalstenose besonders auffallende Cyanose gab immer wieder Anlaß zu Blutuntersuchungen; so erwähnt Banholzer drei Fälle dieses Vitiums mit Erythrozytenzahlen bis zu

9,4 Mill., stellt aber nur den hohen Konzentrationsgrad des Blutes und seinen ursächlichen Zusammenhang mit dem bestehenden Klappenfehler fest, ohne sich auf Erklärungen einzulassen, wie es auch Krehl in der von ihm erwähnten Arbeit tut, außer einer Zurückweisung der von Vaques aufgestellten Hypothese, daß neben der mechanischen Ursache des Vitiums noch eine Erkrankung der blutbildenden Organe diese hohen Grade von Hyperglobulie herbeiführen müsse.

Auch von Vaquez wird nicht die Theorie der Konzentrationserhöhung des Blutes durch Serumverlust vertreten, die allerdings durch gewisse Tatsachen teilweise bestätigt wird, sondern ihm liegt bei bestehenden Leber- und Milzvergrößerungen eine Ueberaktivität der haematopoetischen Organe näher. Die nicht bei jeder chronischen Cyanose vorhandene Hyperglobulie scheint ihm die Möglichkeit einer Erklärung für tardive Formen von Cyanose zu bieten.

Daß Sauerstoffmangel keinen Reiz zur Neubildung von Erythrozyten ausübe und die Hypothese der Polyzytaemie bei chronischen Stauungszuständen infolge Herzfehlern wie auch im Hochgebirge zu verwerfen sei, legt Gravitz ausführlich dar und vertritt die alte Auffassung von der Eindickung des Blutes durch Wasserverlust, die allerdings hauptsächlich im Lungenkreislauf zustande kommt, wo die stark ausgedehnten, in das Lumen der Alveolen hineinragenden Kapillaren dem vorbeistreichenden Luftstrom eine große Fläche bieten. Begünstigt wird dieser Wasserverlust durch Verlangsamung der Zirkulation und Beschleunigung der Atmung.

Ferner weist Gravitz auf die Bedeutung der Blutdruckschwankungen hin, deren Wichtigkeit auch Piotrowsky betont, da sie hauptsächlich einen Einfluß auf die Blutverhältnisse ausüben. Bei organischen Herzfehlern werden Aenderungen des Blutdrucks gleichzeitig mit Schwankungen in der Erythrozytenzahl schon durch geringe körperliche Anstrengungen hervorgerufen.

(Fortsetzung folgt.)

## Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)



Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. April 1918. Nr. 7.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

*Aus der medizinischen Klinik zu Tübingen,*
*Vorstand Prof. O. Müller.*

## Ueber Morbus coeruleus.

Von

Erna Janzen, Medizinalpraktikantin.

Die medizinische Klinik zu Tübingen hatte im Verlauf des vorigen Jahres zwei Fälle aufzuweisen, die die Symptome des Morbus coeruleus in typischer Weise zeigen, und von denen jeder in seiner Art ein besonderes Interesse beanspruchen dürfte.

Karl H. aus Dettingen, 43 Jahre alt, Landwirt, sah von Geburt an blau aus, hatte keine Kinderkrankheiten durchgemacht, nur mit 22 Jahren Lungenentzündung. Zwei Jahre vorher war er wegen eines Herzfehlers vom Militär entlassen worden. Seit 3 Wochen Verschlimmerung des Herzleidens: Herzklopfen und Kurzatmigkeit bei der Arbeit, blaue Verfärbung des Gesichts. Mutter und vier Geschwister herzleidend, sind von Geburt an blau; keine Tb. in der Familie.

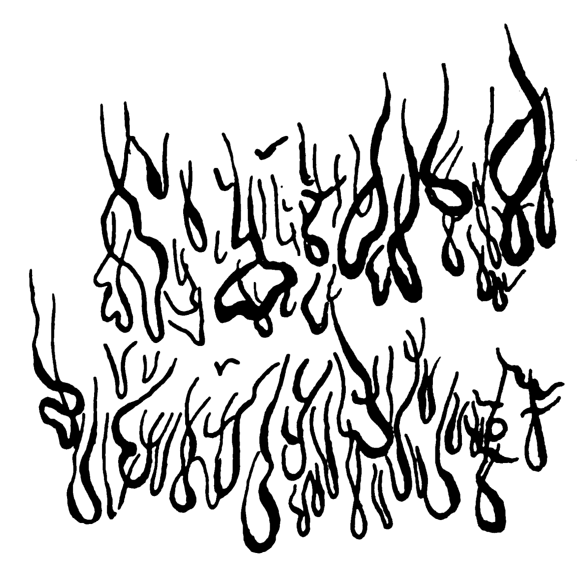
Der objektive Befund ergibt einen mittelgroßen Mann in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand mit enormer Cyanose des Gesichts und der Hände. In der Ruhe keine Dyspnoe; keine Oedeme. Starke Venenzeichnung der Extremitäten, Hände sehr plump und dick. Nervensystem o. B. Keine Struma, keine Drüsen. Zunge cyanotisch.

Thorax starr und schmal. Fossae supra- und infraclaviculares eingesunken. Atmung ruhig, regelmäßig, vorwiegend abdominell. Lungengrenzen normal verschieblich. Mäßige Schallabschwächung im rechten Interskapularraum, ziemlich leises Vesikuläratmen über der ganzen Lunge, nach Husten vereinzeltes Brummen. Venengeräusche am Hals deutlich auskultierbar. Herzgrenzen nicht verbreitert, sichtbare Pulsation im 5. J. K. R. innerhalb der Mamillarlinie. Spitzenstoß nicht hebend. Erster Ton an der Spitze stoßend, paukend. Töne rein, nach Bewegung dumpf, kein deutliches Geräusch, Basistöne sehr leise. Aktion regelmäßig, langsam, 40 Schläge in der Ruhe, nach 10 Kniebeugen 84, nach 2 Minuten 72 Schläge. Puls gut gefüllt und gespannt. Blutdruck 100 mm Hg. Leber-

dämpfung überschreitet den Rippenbogen um einen Querfinger in der Mamillarlinie, Milz nicht vergrößert. Urin frei von Albumen, Saccharum, Urobilinogen. Temperatur bei Rektalmessung 36,1 bis 37,1 °. Röntgendurchleuchtung des Thorax nnd Orthodiagramm o. B.



Figur 1. Normale Kapillaren.



Figur 2. Fall H.

Bei der Kapillaruntersuchung nach der in der Tübinger medizinischen Klinik von O. Müller und Weiß ausgearbeiteten Methode, die die Beobachtungen in vivo zu machen gestattet, die Vierordt theoretisch erörtert, und Pacchini als Obduktionsbefund anführt, ergab sich, im Vergleich mit dem in Figur 1 dargestellten Beispiel des normalen Befundes der regelmäßigen, etwas einförmigen Zeichnung, ein eigenartiges und buntes Bild: Figur 2. Die zahlreichen auffallend zarten und dünnen Kapillaren waren geschlängelt und gewunden, mit geringer Verdickung des venösen Schenkels. Zwischen dicken älteren zeigten sich zarte junge Kapillaren. Untergrund cyanotisch. Strömung: keine Stase. Es ist von Wichtigkeit, daß dieser Fall von angeborener Blausucht, der als deren

Charakteristika außerordentlich starke Cyanose, hageren Körperbau, Bronchitis, Lebervergrößerung, Pulsverlangsamung, Temperaturherabsetzung und Wirkungslosigkeit von Digitalis aufweist, gerade die Trommelschlägelfinger vermissen läßt, ein Befund, der in naher Beziehung zu dem auffallenden Kapillarbild stehen dürfte, das bei übermäßigem Gefäßreichtum keine Veränderung der Strömung zeigt.

Derselbe normale physikalische Herzbefund war bei der ebenfalls an Morbus coeruleus leidenden Schwester vorhanden; sie gab noch an, ihr Blut sei ganz dick, es fließe blauschwarz aus der Wunde, wenn sie sich geschnitten habe, nie hellrot wie bei anderen Menschen.

Diese schwärzliche Färbung des peripheren Blutes bei Morbus coeruleus wird auch von Kraus betont, der bei der Gasanalyse stärkere Venosität fand.

Nach Bamberger ist Vererbung von Herzfehlern sehr selten; während es sich bei dem folgenden Patienten vielleicht um ein hereditäres Vitium handelt, da Herzleiden der Mutter angegeben wird, ist in diesem Fall die Erblichkeit eine ganz auffallende Erscheinung. Auch hier ist Heredität mütterlicherseits festzustellen, die sich auf vier Kinder mit starker congenitaler Cyanose erstreckt, während vier Geschwister gesund sind. In der dritten Generation findet sich kein Herzfehler.

Dieser Befund erinnert sehr an die Beobachtung Rezeks, der in vier Generationen einer Familie acht Fälle von Herzkrankheit sah, und zwar war die Stammutter vermutlich herzleidend; die Uebertragung geschah nur durch die weiblichen Familienmitglieder, wie besonders hervorgehoben wird, während angeborene Herzfehler überhaupt, nach Vierordt, beim männlichen Geschlecht überwiegen.

Ein reiches Material wird von Ferrannini angeführt, der als embryologisches Substrat der Vererbung von Herzkrankheiten hereditäre Ausfallserscheinungen der histogenetischen Kraft des Mesenchyms annimmt, ausgehend von dem häufigen Zusammentreffen krankhafter Veränderungen des Zirkulations-Knochen-Systems und des elastischen Gewebes. Die gleichen embryonalen Verhältnisse der Gelenke und Gefäße führen ihn zur Annahme einer congenitalen hereditären Disposition für Gelenkrheumatismus, und die Beziehung zwischen Polyarthritis und Vitium cordis dient ihm zur Unterstützung seiner Hypothese der hereditären Herzfehler.

Nur als Vererbung einer Disposition sieht Gally die Tatsache der Uebertragung von Herzkrankheiten der Eltern auf die Kinder an, ähnlich wie bei Tuberkulose. Die verminderte Resistenz der Blutgefäße führt erst in vorgeschrittenem Alter zu Erscheinungen, während bei dem Sitz der Erkrankung im Endo- und Myokard schon bei Jugendlichen Störungen auftreten.

In dem zweiten Fall von Morbus coeruleus wird nur Herzleiden der Mutter angegeben, sämtliche 7 Geschwister sind gesund.

Conrad F., 19 J., Landwirt, ist seit der Geburt herzleidend, sah immer blau im Gesicht aus, war stets schwächlich; als Kind Varicellen, keine Tb. in der Familie. Seit 4 Wochen Kurzatmigkeit und Herzklopfen, wenig Husten, geschwollene Füße.

Mittelgroßer Patient mit starker Cyanose des Gesichts; leichter Exophthalmus, Glanzauge. In der Ruhe mäßige Dyspnoe; starke Oedeme beider Beine. Muskulatur schlaff. Hände cyanotisch; ausgesprochene Trommelschlägelfinger und -Zehen in stärkstem Maße, Vorderarme und Unter-

schenkel sehr plump. Infantilismus: Pubes und Achselhaare schwach entwickelt, Genitale hypoplastisch Stimmbruch noch nicht erlitten. Nervensystem o. B. Schleimhaut dunkel verfärbt, keine Struma, keine Drüsen. Starke Venenpulsation am Hals.

Thorax gut gewölbt, Atmung etwas oberflächlich und beschleunigt, Vorwölbung in der Herzgegend, Lungengrenzen vorne rechts 6. Rippe, hinten unten rechts 10. Brustwirbel, links unten 11. Bw. Keine Dämpfung, senorer Lungenschall, über dem oberen Sternum abgeschwächt. Ueber der ganzen Lunge besonders rechts, trockene bronchitische Geräusche.

Herz: Spitzenstoß andrängend, nicht hebend, vom linken Ventrikel gebildet, 2 bis 3 Querfinger nach außen verlagert. Herz nach rechts um 1 bis 1½ Querfinger verbreitert, rechter Ventrikel auch etwas pulsierend, aber nicht so stark wie linker. In der Ruhe sind die Töne absolut rein. Zweiter Pulmonalton deutlich akzentuiert. Nach diesem Herzbefund wurde die Diagnose der Pulmonalstenose sowie Transposition der großen Gefäße mit Septumdefekt ausgeschlossen und doppelter Ursprung von Pulmonalis oder Aorta angenommen.

Orthodiagramm: Linker Abstand 9,6, rechter 5,8, Längsdurchmesser 15,8. Blutdruck 95 mm Hg. Elektrokardiogramm o. B.

Bei der Untersuchung der Kapillaren zeigt sich, im Gegensatz zu dem Fall H., eine enorme Verbreiterung des venösen Schenkels, bis auf die fünffache Dicke des arteriellen; mäßige Schlängelung. Teils körnige Strömung, teils Stase. Untergrund cyanotisch. (Figur 3.)



Figur 3. Fall F.

Lebergegend resistent. Leberdämpfung überragt um 2 bis 3 Querfinger den Rippenbogen. Unterer Milzrand bei tiefer Inspiration palpabel. Milzgegend stark druckempfindlich.

Urin: Albumen und Urobilinogen schwach positiv. Fragliche granulierte Cylinder.

Die Röntgenaufnahmen von Fuß, Unterschenkel, Hand, Vorderarm und Schädel zeigen ungeheure Konturen der Knochen, wie sie beim normalen Menschen sich nicht finden. Im Vergleich zu den Knochenverdickungen sind die Oedeme gering, sie werden vielmehr durch erstere vorgetäuscht.

Während des Aufenthalts in der Klinik traten wiederholt Gelenkschmerzen auf mit Temperaturerhöhungen ohne objektiven Befund.

Das auffallende dieses Casus von Morbus coeruleus sind die außerordentlich starken Weichteilverdickungen der Endphalangen an Fingern und Zehen bei Intaktheit der entsprechenden Knochen, und die an Unter-

schenkeln und Armen nebeneinander bestehenden Weichteil- und Knochenverdickungen, die besonders den Fuß ganz unproportioniert gegenüber dem plumpen Unterschenkel erscheinen lassen. Dabei sind die von verschiedenen Autoren angegebenen Gelenkschmerzen vorhanden, die auf Salizylpräparate keine Besserung zeigen, dagegen bei Bettruhe zurückgehen. Die von Bamberger vermißte Beteiligung der Schädelknochen findet sich in hervorragend schöner Weise ausgeprägt; sie erscheinen stark verdickt, aber von unveränderter Struktur. Außer den für Morbus coeruleus charakteristischen Symptomen der intensiven Cyanose und der Trommelschlägelfinger, für deren Verständnis das Bild der in Form und Strömung ganz wesentlich veränderten Kapillaren von Wichtigkeit sein dürfte, finden sich auch die weniger regelmäßig vorhandenen: Bronchitis, Dyspnoe, Albuminurie und Zurückbleiben der Entwicklung; ferner war der nur 95 mm Hg. betragende Blutdruck auffallend.

Digitalistherapie blieb, da sie auf die congenitale Mißbildung nicht wirken kann, erfolglos.

Nach einem ähnlichen Fehlschlag der Digitalis- und Strophantinbehandlung eines angeborenen Vitiums mit gleichzeitigen generalisierten Gelenkschmerzen, Congestionen, Tremor, erhöhter Pulsfrequenz und Haarausfall wandte Lévi Schilddrüsensubstanz an und erzielte dadurch nicht nur eine Besserung der auf Disfunktion der Thyreoidea zurückzuführenden Erscheinungen, sondern auch Verminderung von Cyanose und Dyspnoe, sowie Herabsetzung der Pulsfrequenz.

Beziehungen zwischen den Symptomen congenitaler Vitien, besonders den Knochenverdickungen, und Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion sind wiederholt in Erwägung gezogen worden, so von Hall, der sich folgendermaßen äußert: „Verschiedene postmortale Untersuchungen haben Veränderungen in der Schilddrüse aufgedeckt. Thorburn und Westmacott fanden alte tuberkulöse Läsionen der Hypophyse, und Erb beschreibt substernale Dämpfung, jedoch ohne Sektionsbericht einer Thymusvergrößerung. Da keine konstanten Veränderungen in einer der Drüsen mit innerer Sekretion vorhanden sind, gibt es keinen Beweis für deren Erkrankung als Ursache der Knochenverdickungen".

Vielleicht würde die Arbeit von Massalongo und Gasperini Sulla osteo-artropatia ipertröfica pneumonica, Policlinico 1913, die mir, wie eine ganze Anzahl anderer Werke ausländischer Verfasser zur Zeit nicht zugängig war, einige Aufklärungen in dieser Hinsicht bieten, da sie Beziehungen zwischen Knochenverdickungen und Störungen der inneren Sekretion bei Tuberkulose behandelt.

Es dürften noch eine ganze Reihe systematischer Untersuchungen notwendig sein, um auf diesem Gebiete völlige Klarheit zu schaffen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Müller, meinem hochverehrten Lehrer, für die Ueberlassung dieser Arbeit und des Materials, sowie Fräulein Dr. Holland für ihre freundliche Unterstützung meinen besten Dank aussprechen.

## Literatur.

1. Die angeborenen Herzkrankheiten von H. Vierordt in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.
2. Sulla dottrina della cianosi nei vizi di cuore congeniti von D. Pacchini in Rivista di Clinica Pediatrica 1908.

3. Ueber Cyanose von H. Vierordt in Verhandl. des 18. Kongresses für innere Medizin 1900.
4. Microscopical changes in the organs found in a case of cyanosis with congenital malformation of the heart von G. Carpenter in St. Thomas's Hospital Reports 1890, Vol. VIII.
5. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße von E. Romberg 1909.
6. Ueber die Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique von J. Vas in Virchows Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie Bd. 213.
7. Ueber trommelschlägelartige Veränderungen an den Fingern und Zehen von A. Dennig, Münch. med. Wochenschr. 1901 Nr. 10.
8. Ueber Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten von E. Bamberger, Zeitschrift für klin. Medizin 18, 1891.
9. Zur klinischen Geschichte und Bedeutung der Trommelschlägelfinger von E. Ebstein, deutsches Archiv für klin. Medizin 89, 1907.
10. Ueber einen interessanten Röntgenbefund bei Trommelschlägelfingern von A. Lippmann, Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 20, 1913.
11. De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique von Pierre Marie, Revue de Médecine 1890, Nr. 1.
12. Contribution à l' étude de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante von P. Spillmann und Haushalter, Revue de Médecine 1890.
13. Ueber die Trommelschlägelfinger und Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten von A. Freytag, Dissertation. Bonn 1891.
14. Hypertrophic Pulmonary Osteo-Arthropathy with an acconat of two cases von Donald G. Hall in The Edinburgh Medicel Journal 1905.
15. Berliner klinische Wochenschrift 1897, Nr. 11, S. 235, Litten, Demonstration.
16. De l'hyperglobulie physiologique des pays chauds von Marestang, Revue de Médecine 1890.
17. Ueber die Veränderungen der Blutmischung infolge von Zirkulationsstörungen von E. Grawitz, deutsches Archiv für klinische Medizin 1895.
18. Ueber Blutkörperchenzählung beim gesunden und kranken Menschen von G. Toeniessen, Dissertation. Erlangen 1881.
19. Berlin. klin. Wochenschrift 1910, Nr. 6. F. Kraus: Ein Fall von congenitalem Vitium.
20. Ueber das Verhalten des Blutes bei angeborener Pulmonalstenose von M. Banholzer, Zentralblatt für innere Medizin 1894.
21. Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defekt der Ventrikelscheidewand und eigentümlichen Blutveränderungen von L. Krehl, deutsches Archiv für klin. Medizin 1899.
22. Einiges über Blutkörperchenzählungen in Krankheiten von F. Penzoldt, Berl. klin. Wochenschrift 1881, Nr. 32.
23. Zur Lehre von den Veränderungen des Blutes bei organischen Herzfehlern von J. Piotowsky, Wiener klin. Wochenschrift 1896.
24. Die Wirkung reiner einfacher Stahlquellen bei Anämie auf Grund von Blutkörperchenzählungen von M. Stiftler, Berlin. klin. Wochenschrift 1882, Nr. 16.
25. Ueber die morphologischen Verhältnisse des Blutes bei Herzkrankheiten u. bei Karzinom von Gottl. Schneider, Dissertation, Berlin 1888.
26. Die Zählung der Blutkörperchen von E. Reinert, Leipzig 1892.
27. Beiträge zur Pathologie des Blutes von E. Reinert, Münchn. medizin. Wochenschrift 1895, Nr. 15.
28. Ein Fall von angeborenem Herzfehler mit Cyanose und Polyglobulie von W. Bie und W. Maar, deutsches Archiv für klin. Medizin, 99, 1910.
29. Sur une forme spéciale de Cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie

excessive & persistante von H. Vaquez. Comptes rendus hebdomaires de la Société de Biologie. Mai 1892.
30. Hereditäre Herzfehler von E. Rezek, Allg. Wiener med. Zeitung 1877. Nr. 37.
31. Ueber hereditäre kongenitale Herzleiden von L. Ferrannini, Zentralblatt für innere Medizin 1903, Nr. 6.
32. Beitrag zur Lehre der Erblichkeit der Herzfehler im jugendlichen Alter (Myocardismus und Endocardismus hereditarus) von G. Galli, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 17.
33. Cardiopathie congénitale et corps thyreoide von Leopold Lévi, Soc. de med. de Paris, März 1912.

# Ueber Ikterus bei Herzkranken.

Von

Professor D. Gerhardt, Würzburg.

Gelbsucht mäßigen Grades gehört zu den gewöhnlichen Begleiterscheinungen der Herzinsuffizienz. Sie ist seit langem bekannt und bildete einen Teil jener Fälle, bei denen die abnorme Hautfärbung eine Zeit lang nicht auf Bilirubin, sondern auf Haemaphein oder Urobilin bezogen wurde, eine Anschauung, welcher sich neuerdings Krehl[1]) wieder zuneigt.

Anatomisch ist der Ikterus der Herzkranken besonders von H. Eppinger[2]) studiert worden. Er führt ihn auf Thrombenbildung in den trabekulären Gallengängen zurück und beschreibt als Folge dieses Vorgangs: Ektasie der Gallenkapillaren bis zu den vasalen Enden der interzellularen Gänge, Einreißen derselben, dadurch Entstehung von „Rißtrichtern", Abstoßung der zugehörigen Leberzellen, Erguß der Galle in die perivaskulären Räume, Ikterus. Das Auftreten der Gerinnung in den Gängen wird auf abnorme Konzentration, namentlich auf abnormen Farbstoffreichtum der Galle, und dieser selbst auf leichtere Haemolyse im Stauungsblut bezogen.

Als charakteristisch für diesen „zyanotischen Ikterus" gilt, daß er meist erst im terminalen Stadium auftrete, daß er nie eine solche Intensität erreiche, wie der mechanische Stauungsikterus, daß die größeren Gallengänge frei von Hindernissen gefunden werden, und daß kein Parallelismus zum Grad der Stauungsleber bestehe.

Aehnlich schildert Romberg[3]) den Ikterus bei Herzschwäche. Auch er gibt an, daß diese Gelbsucht meist nur wenig intensiv sei, niemals zu völligem Abschluß der Galle vom Darm führe, deshalb auch nie von Pulsverlangsamung, Hautjucken und ähnlichem begleitet sei; die Ursache sucht er in Katarrh der Gallengänge oder ihres Endteils an der Papille im Anschluß an den bei Herzschwäche so häufigen Duodenalkatarrh.

---

[1]) Krehl, Erkrankungen des Herzmuskels. 1913, Seite 167.
[2]) H. Eppinger, Zieglers Beitr. 33, Seite 152.
[3]) Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, Seite 75.

Die große Mehrzahl der Fälle von zyanotischem Ikterus, die ich sah, stimmte durchaus mit diesen Beschreibungen überein: Die Gelbsucht war nur mäßig stark, im Harn waren neben reichlichem Urobilin nur Spuren von Bilirubin, die Stuhlgänge, normal oder sogar abnorm dunkel gefärbt, enthielten sehr reichlich Hydrobilirubin, im Blut ließ sich Hydrobilirubin in Spuren, Bilirubin reichlicher nachweisen.

Sehr viel seltener sah ich, daß dieser leichte Ikterus sich steigerte und schließlich zu völligem oder nahezu völligem Galleabschluß führte, als dessen Symptome stark ikterische Hautfarbe, reichlicher Bilirubingehalt des Harns, Entfärbung der Faeces, Fehlen von Urobilin in Stuhl und Harn, Hautjucken auftrat.

In der Literatur finde ich nur spärliche Hinweise auf diese Vorkommnisse. Am ehesten läßt sich eine Angabe von Krehl darauf beziehen; er schreibt (a. a. O.), daß bei Herzinsuffizienz verschiedene Grade der Gelbsucht vorkommen, daß darunter aber bei weitem die leichten Formen überwiegen.

A priori läge es vielleicht am nächsten, bei diesem totalen Gallenabschluß der Herzkranken, zumal wenn gleichzeitig Schmerzen in der Leber gefühlt werden, an Cholelithiasis zu denken; nach allem, was wir über die Entstehungsbedingungen der Gallensteine wissen, sollte man ja vermuten, daß die Stauungsleber besonders dazu disponiere. Aber die Erfahrung zeigt, daß diese Kombination doch nicht besonders häufig ist, und daß zumal klinische Symptome von Cholelithiasis nur selten bei Herzkranken vorkommen.

In drei Fällen konnte ich mich bei der Sektion von der Art der Störung überzeugen. Der eine Fall betraf ein altes vitium cordis mit rekurrierender septischer Endokarditis, der zweite einen seit Monaten dekompensierten rheumatischen Mitralfehler, der dritte eine chronisch (über anderthalb Jahre) verlaufende Myokarditis mit großen, teils frischen, teils älteren schwieligen Herden. Der völlige Gallengangverschluß dauerte bei allen drei Fällen zwei bis drei Wochen, dann trat wieder gefärbter Stuhl auf; aber beim ersten Fall erfolgte der tödliche Ausgang bereits nach zwei Tagen, beim zweiten nach drei Wochen, beim dritten nach zwei Monaten; während dieser Zeit schwankte bei den beiden letzteren Fällen der Farbstoffgehalt von Stuhl und Harn erheblich; der Stuhl war meistens hell, tageweise fast wieder tonfarben, aber doch nicht, wie vorher, ganz frei von Hydrobilirubin, dazwischen auch wieder dunkel und hydrobilirubinreich. Der Hautikterus blieb fast gleich stark, wie zur Zeit des totalen Galleabschlusses, und die Klagen über Hautjucken hielten ebenfalls an.

Die Sektion ergab in den drei Fällen gleichartige Verhältnisse. Die großen Gallenwege waren frei, zeigten nirgends Zeichen eines gegenwärtigen oder vorangegangenen Abflußhindernisses. Die in der Gallenblase enthaltene Galle war sehr zähflüssig, dunkel, reich an Schleim und enthielt (wenigstens in dem daraufhin allein untersuchten dritten Fall) Eiweiß. Die Leber war im Zustand zyanotischer Induration, stark ikterisch. Mikroskopisch erwiesen sich die interlobulären Gallengänge frei, ebenso die intralobulären in der äußeren Hälfte der Läppchen. In der zentralen Hälfte der Läppchen waren die Gallengänge aber größtenteils durch Gerinnsel ausgefüllt; die Leberzellen in diesen Teilen stark ikterisch, vielfach mit Klümpchen oder kleinen Strängen von Gallenpigment erfüllt; in den zentralen Teilen zwischen den stark erweiterten und strotzend mit Blut gefüllten Kapillaren meist nur spärliehe Reste von Leberzellen, aber auch diese diffus gallig gefärbt und mit Gallepigmentklümpchen im Innern. Nirgends herdförmige Nekrosen.

Die klumpen- und strangförmigen Gallenniederschläge innerhalb der Leberzellen waren in den drei Fällen gleich reichlich. Die Thromben in den feinen Gallenwegen waren im zweiten Fall nicht so zahlreich, wie in den beiden andern; sie fanden sich hier nur in der inneren Hälfte der Acini, bei den beiden anderen auch, wenngleich spärlich, in den peripheren Teilen. Der Unferschied erklärt sich wohl einfach damit, daß hier das Stadium der totalen Gallensperre schon mehr abgeklungen war. Ganz auf der Höhe war ja der Prozeß in keinem der drei Fälle; aber die Veränderungen waren doch so gleichmäßig und so eindeutig, daß sich die Art und Lokalisation des pathologischen Vorgangs wie auch die Schwankungen seines Verlaufs leicht erschließen ließen.

Es handelt sich um krankhafte Veränderungen der feinen Gallengänge im Innern der Läppchen mit Bildung von Gallenthromben und weiteren Stauungszuständen im Gebiet der zugehörigen Leberzellen. Die interlobulären Gänge sind frei, auch bestehen keine ausgedehnteren Veränderungen im interlobulären Bindewebe, welche auf eine Kompression der durchziehenden Gallengänge hätten schließen lassen.

Diese Veränderungen sind im Prinzip dieselben, wie sie von Eppinger für die gewöhnlichen leichten Grade des zyanotischen Ikterus beschrieben worden sind; sie unterscheiden sich nur durch die größere Intensität des Prozesses. Es besteht eine Cholangitis der feinen intraacinösen Gallenwege mit ausgesprochener Neigung zur Gerinnselbildung des Inhalts. Der im einen Fall nachgewiesene Eiweißgehalt der Galle spricht auch für entzündliche Beschaffenheit. Wenn er auch über die Lokalisation dieser Entzündung nichts aussagt, so erinnert er doch lebhaft an die experimentellen Befunde Brauers[1], der nach Alkoholvergiftung dieselbe Kombination von Eiweißgehalt der Galle und Thrombenbildung in den feinen Gallengängen beobachtete.

Die Lokalisation des Prozesses ausschließlich in den feinsten Wegen macht es unwahrscheinlich, daß es sich um Uebergreifen eines Katarrhs vom Duodenum her handelt. Sie spricht eher dafür, daß dort, wo die Galle gebildet wird, krankhafte Einflüsse bestehen. Man wird teils an toxische Beimengungen der sezernierten Galle denken können, etwa analog Brauers Beobachtungen nach Alkoholvergiftung, teils, im Anschluß an Eppinger's und Grawitz's Ausführungen, an direktere Wirkung der Blutstauungsvorgänge, mögen sie mehr mechanisch auf die Leberzellen oder mehr auf die ausgedehntere Haemolyse und hierdurch auf die pleiochrome Beschaffenheit der Galle gerichtet sein.

Von Nekrosen im zentralen Teil der Acini, wie sie H. Oertel[2]) bei der Stauungsleber fand und mit der Entstehung des Ikterus in Beziehung bringt, war in meinen Fällen nichts nachzuweisen.

Schließlich sei noch hingewiesen auf eine gewisse Analogie im Verhalten des Ikterus bei der Stauungsleber und bei Cirrhose. Auch bei dieser besteht zumeist nur subikterische Färbung, ohne Entfärbung der Faeces, ohne Bilirubinurie. Aber in manchen Fällen wird der Ikterus teils dauernd, teils nur zeitweise intensiver und steigert sich bisweilen bis zu völligem oder doch fast völligem Galleabschluß. Auch bei diesen Zuständen handelt es sich wahrscheinlich nicht um gröbere Hindernisse in den größeren Gallengängen, sondern um verbreitete cholangitische Vorgänge, welche auch hier mit Vorliebe die feinsten Gallengänge befallen.[3])

---

1) Brauer, Zeitschr. f. physiol. Chemie 40, M. m. W. 1901, Nr. 25.
2) H. Oertel, Berl. kl. W. 1912, S. 2019.
3) s. Naunyn, D. med. W. 1911, Nr. 44.

Es ist interessant, daß wie bei der Cirrhose, so auch bei der Stauungsleber alle Uebergänge vom leichtesten bis zum schwersten Ikterus vorkommen. Man darf daraus wohl auch eine Bestätigung der Lehre ableiten, daß auch die landläufigen leichten Formen tatsächlich in ähnlicher Weise, d. h. durch mechanische Behinderung des Galleabflusses in den feinen Gallewegen, durch eine Cholangitis capillaris bedingt seien.

---

# Referate.

## III. Klinik.

### a) Herz.

Haenisch und Querner. **Ueber das akzidentelle Geräusch an der Pulmonalis und dessen Erklärung auf Grund von Röntgen-Beobachtungen.** (Münch. med. Wochenschr. 64, S. 721 und 765, 1917.)

Bei frontalen Röntgenogrammen sieht man gewöhnlich in tiefster Exspirationsstellung einen Rest von Lungenfeld zwischen Sternum und Herzgefäßschatten freibleiben. Dagegen konnte in der überwiegenden Zahl von Fällen mit akzidentellem, systolischem Pulmonalgeräusch ein vollständiges Verschwinden des Petrosternalfeldes beobachtet werden. Während der Ausatmung wird der Winkel des vorderen Lungenfeldes immer spitzer, dasselbe verschmälert sich unter zunehmendem Kontrastverlust immer mehr, bis sich bei vollkommener Ausatmung hintere Sternalkontur und vordere Herzgefäßkontur bis zum Aortenschatten aufwärts fest aneinander legen. Beim Studium dieser Verhältnisse müssen sich Durchleuchtung und Aufnahmen ergänzen. Bei der Durchleuchtung wird die Beurteilung durch Beobachtung der Pulsation der einzelnen Herzabschnitte erleichtert, bei den Aufnahmen sind die mehr oder weniger deutlich erkennbaren Bogenkonturen zu beobachten. Es scheint die nahe Annäherung bis zur Berührung der Pulmonalis an die vordere Brustwand bei der Exspiration Vorbedingung für das Auftreten des fraglichen Geräusches zu sein. Die Frage, wie auf Grund dieser neuen Befunde im einzelnen das Zustandekommen des Geräusches physikalisch zu erklären ist, muß noch offen gelassen werden. G. B. Gruber (Mainz).

Leuner. **Ueber Anfälle von Herzjagen** (Tachykardiale Paroxysmen). (Münch. med. Wochenschr. 64, S. 739, 1917.)

Nach Hoffmanns Abhandlungen „Die paroxysmale Tachykardie" (Wiesbaden 1900) sind Anfälle von Herzjagen zu verzeichnen auf Grund von Heredität, nervöser Erkrankung, Aufregung und Schreck, organischer Erkrankungen des Nervensystems und Verletzungen, wie Giften, Infektion und sonstigen schwächenden Momenten; Erkrankungen der Abdominalorgane, Ueberanstrengung infolge von mit Herzerkrankung komplizierter Fälle, und endlich von unbekannten Ursachen. Leuner teilt eine Beobachtung von eklatanter paroxysmaler Tachykardie bei ausgesprochener Heridität und Familiarität mit.
G. B. Gruber (Mainz).

Fürth. **Starkstromunfälle im Felde.** (Münchner medizinische Wochenschrift 64, S. 926, 1917.)

Mitteilung von vier Beobachtungen mit tödlichem Ausgang. Zwei der Verunglückten ließen keinerlei äußere Erscheinungen der Stromeinwirkung erkennen. Fürth neigt zu der Annahme, daß durch die Starkstromeinwirkung Herz und Atmungsorgane schwerst geschädigt werden. Herzlähmung infolge

fibrillärer Herzmuskelzuckungen dürfte dabei häufiger zum Tode führen als Atmungslähmung und dadurch bedingte Erstickung.

G. B. Gruber (Mainz).

Kraus. **Ueber konstitutionelle Herzschwäche.** (Kriegsärztl. Abend in Berlin. 3. 7. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 949, 1917.)

Die konstitutionelle Herzschwäche ist nicht nur eine funktionelle Erscheinung, sondern basiert auf einem anatomischen Mangel. Verbunden mit diesem anatomisch schwach ausgebildeten Herzen ist eine Verkürzung des Thorax. (Wenkebach sieht darin den Ausdruck ontogenetischer Bildungsmängel.) Kraus teilt ein Krankheitsbild dieser Art in den Einzelheiten mit. Nach seiner Anschauung ist die konstitutionelle Herzschwäche nur ein Teilsymptom einer bestimmten Konstitution. G. B. Gruber (Mainz).

Kraus. **Ueber sogenannte idiopathische Herzhypertrophie.** (Verein. ärztl. Gesellschaften zu Berlin.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 1017, 1917.)

Mit Roux glaubt Kraus, daß es sich bei hypertrophischen Herzen um Organanlage und funktionelle Gestaltung in Verbindung mit Funktionsanpassung handelt. Jede länger dauernde Reizung könne zur Hypertrophie führen; so bestehe auch kein prinzipieller Unterschied zwischen sportlich erworbener und zwischen krankhafter Hypertrophie. Die Hypertrophie geht zurück, wenn die Bedingungen ihres Zustandekommens aufhören. Bei einer idiopathischen Hypertrophie dürfen weder Kreislaufs- noch Klappenanomalien vorliegen. Beim Bierherz liegen mechanische Momente als Ursache vor (Gefäßsklerosen, Nierenschäden!) Spezifisch militärische Herzschädigungen gibt es nicht. „Gefährlich wird der Militärdienst für jugendliche Tropfenformherzen, beginnende Arteriosklerose und Gefäßsyphilis. Die Hypertonien mit Drucken bis 170 werden oft unter die Nierensklerosen subminiert. Es handelt sich jedoch oft um Sklerosen aller kleinen Körperarterien". Die Syphilis der Aorta hat nach Kraus nur dann Herzhypertrophie zur Folge, wenn auch die kleineren Arterien betroffen sind. (Dieser Sitz trifft nach Meinung des Referenten nicht die ganze Ursächlichkeit der Herzhypertrophie bei Aortenlues. Wie das sehr reichhaltige Obduktionsmaterial des Referenten zeigt, ist Herzhypertrophie stets dann vorhanden, wenn die Aortenlues zu Veränderungen — meist handelt es sich um Insuffizienz und Stenose — der Aortenklappen geführt hat; periphere luetische Arterienveränderungen können dabei absolut fehlen. Vgl. G. B. Gruber, Ueber die Döhle-Heller'sche Aortitis. Monographie Verl. Fischer, Jena 1914). An der Herzhypertrophie haben vielfach die endokrinen Drüsen Anteil (Thyreotoxin-Wirkung, Adrenalin-Wirkung). Alle Herzhypertrophien sind nicht idiopathisch, alle sind auf irgendwelche Störungen zurückzuführen. — In der Diskussion bemerkt Ceelen, daß Orth stets große Skepsis gegenüber der Diagnose idiopathische Herzhypertrophie zeigte. Bei Lymphatismus sei oft das Herz von Lymphozyten-Infiltrationen durchsetzt. Der Lymphatismus macht bei Kindern mehr Herzdilatationen, bei Erwachsenen mehr Herzhypertrophie. — Benda kann der syphilitischen Gefäßerkrankung nicht die ihm vom Vortragenden zugeschriebene Wirkung zuerkennen, weil die Veränderungen nicht generell genug sind. — Katzenstein: Hunde überstehen eine Unterbindung Bauchaorta unter Eintritt von Herzdilatation- und Hypertrophie. — Czerny hat gefunden, daß die Zahl der sogen. idiopath. Herzhypertrophie-Fälle immer kleiner wird, seit die Beziehungen des Herzens zum Status lymphaticus bekannt wurden. Da durch die Ernährung die Erkrankung wesentlich gebessert werden kann, hat die Feststellung der hier bestehenden Zusammenhänge große praktische Bedeutung.

G. B. Gruber (nach W.-Z.) (Mainz).

Heitler. **Klinische Studien über Erregbarkeitsverhältnisse des Herzens.** (Wien. klin. Wochenschr. 1917, 12.)

Verf., der bereits in früheren Arbeiten über die Veränderungen des Pulses und des Herzens bei peripheren Reizungen verschiedener Art Untersuchungen mitgeteilt hat, bringt in dieser Arbeit neue Versuche über den gleichen Gegenstand. Erregende Eingriffe, die in der primären Erregungsphase wirkungslos sind, haben bei normalen Puls und in der sekundären Erregungsphase Depression zur Folge. Kurt Boas (Chemnitz).

Schmidt. **Ueber bedrohliche Herzschwäche infolge okkulter Blutung.** (Münch. med. Woch. 1917, 19.)

Mitteilung eines Falles von Ulkus duodeni, bei dem infolge der inneren Blutung schwere Kollapszustände auftraten. Nach Operation (Gastroenterostomie) Heilung. Kurt Boas (im Felde).

Geigel, Würzburg. **Herz und Narkose.** (Münch. med Woch. 1917, 12.)

Verf. geht der Ursache der Todesfälle nach Narkose nach und glaubt sie in der Herzerweiterung gefunden zu haben. Bei erweiterten Herzen wird das Blut nicht immer vollständig entleert; es wird deshalb bei der Narkose die Innenwand des Herzens stets mit Chloroform etwas umspült werden. Mit dieser Anschauung würde auch sehr gut übereinstimmen, daß man bei drohendem Chloroformtod das Herz stark erschüttert oder sogar durch direkte Nachsagen auszupressen sucht. Kurt Boas (im Felde).

Hecht. **Mitteilungen einiger bemerkenswerter Fälle.** (Münch. klin. Woch. 1917, 6.)

1. Atrio-ventrikuläre Reizleitungsstörungen nach Digitalis. 2. Atrio-ventrikuläre Dissoziation. 3. Hochgradige Sinusbradykardie. 4. Hochgradige Sinusbradykardie bei dekompensierter Mitralinsuffizienz. 5. Hochgradige Sinusbradykardie mit sinoaurikularer Leitungsstörung und durch Atropin ausgelöster atrioventrikulärer Automatie. 6. Ein Fall von gruppiert auftretender Kammerautomatie. Kurt Boas (im Felde).

## b) Gefäße.

Rost. **Ueber Blutungen und Aneurysmen bei Schußverletzungen.** (Med. Klinik 13, 525, 1917.)

Bei Nachblutungen soll das blutende Gefäß außer am Orte der Blutung, wenn irgend möglich, an seinem Abgang aus dem nächst größeren Gefäß oder sonst an einer Stelle entfernt von der Entzündung unterbunden werden, nicht einfach das nächst größere Gefäß. Bei Aneurysmen läßt sich die Frage, ob Unterbindung oder Gefäßnaht, nicht prinzipiell entscheiden, dennoch ist an den für Ernährungsstörung besonders gefährdeten Arterien die Gefäßnaht der Ligatur vorzuziehen. Hannes (Hamburg).

Bruck, Franz. **Zwei Kunstgriffe beim Aufsuchen der Blutungsquelle in Fällen von habituellem Nasenbluten.** (Med. Klinik 13, 505, 1917.)

Bei stehender Blutung Anämisierung der verdächtigen Gegend mit Nebennierenextrakt und dadurch Sichtbarmachen der Gefäßerweiterungen. Bei laufender Blutung schnelle Entfernung aller Tampons und rasches Ausschnauben, wodurch meist für einen Augenblick die blutende Stelle sichtbar wird. Hannes (Hamburg).



Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgang. April 1918. Nr. 8.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

## Die Behandlung akuter Kreislaufschwäche mit Digalen-injektionen.

Von
Dr. med. Joseph Garnmann, praktischer Arzt, Breslau.

In seinen „Aphorismen zur Herztherapie" in der „Therapie der Gegenwart" 1910 (Nr. 1 und 2), die dem Praktiker ein abgerundetes, plastisch-klares Bild für sein therapeutisches Handeln bieten, teilt Ewald die Arzneimittel, die uns zu diesem Zwecke zu Gebote stehen, in Rücksicht darauf, daß wir bei den Anomalien der Kreislauffunktionen das Herz mit seinem Klappenapparat und die peripheren Gefäße zu beachten resp. zu beeinflussen haben, ein in: 1. Herztonika, 2. Gefäßtonika, 3. Herzreizmittel, 4. Gefäßreizmittel, 5. Mittel, die auf die Peripherie durch Dilatation der peripheren Gefäße wirken. Unter den Mitteln, die als Tonika auf Herz und Gefäße wirken, — zu denen in den letzten Jahren als mächtige Tonika die Nebennierenpräparate (Adrenalin, Suprarenin usw.) gekommen sind — steht die Digitalisgruppe obenan, und als allgemeine Wirkung der Digitalis, als Wirkung auf Herz und Gefäße stellt der Autor hin:

1. „ihre Wirkung auf den Herzmuskel, indem sie die Systole kräftigt, die Diastole verlangsamt und dadurch eine bessere Füllung des Herzens während der Diastole gestattet;
2. ihre regulierende Wirkung auf die Schlagfolge des Herzens (Vaguszentrum) durch Erzielung einer regelmäßigen Herzaktion;
3. die Erhöhung des Blutdrucks, die durch die tonussteigernde Wirkung der Digitalis auf die peripheren Gefäße zustande kommt. — Und — — „zweifellos kommt der Digitalis aber außerdem noch eine Wirkung auf das vasomotorische Zentrum bezw. auf die peripheren Gefäßnerven zu."

Unter den zahlreichen Digitalispräparaten älteren und neueren Datums schreibt Ewald dem von Cloetta dargestellten (von „Chemische Werke Grenzach A. G. Grenzach (Baden)" fabrizierten) Digalen (Digitoxin. solub. Cloetta) die sicherste und schnellste Wirkung zu. — 1 ccm Digalen enthält 0,0003 g Digitoxin. — Ich habe nun selbst Digalen in einer zahllosen Reihe einschlägiger Fälle angewandt und kann, um zu-

nächst die Erfolge der internen Medikation in Betracht zu ziehen, die Angaben der verschiedenen Autoren nur völlig bestätigen. Mit den Resultaten experimentell-therapeutischer Versuche sowohl wie mit den klinischen Beobachtungen früherer Forscher am Krankenbette stimmen meine Erfahrungen durchaus überein. —

Silberberg sah am ausgeschnittenen Kaninchenherzen nach Digalen eine „Vergrößerung der Höhe der Herzkontraktionen", eine „Verlangsamung der Wiederholungen", eine „Veränderung des Charakters jeder einzelnen Kontraktion" — analog den oben genannten klinischen Erfahrungen Ewalds. —

Cloetta sah bei seinen Versuchen, daß die „Funktionsleistung des Herzens der nicht behandelten Tiere mit Aorteninsuffizienz minderwertiger war als die der behandelten." —

Im übrigen kann das Resultat experimenteller Versuche über die Wirkung eines Digitalispräparates an irgend einem Tierherzen den Praktiker nur vergleichend-pharmakologisch beeinflussen, vollends noch, wenn es sich um Versuche am Herzen eines Kaltblüters handelt, wie es bei der Wertbestimmungsmethode am Froschherzen der Fall ist. Um über die Wirkung eines Mittels ein Urteil zu fällen, benutze ich in erster Linie mein Studium am Krankenbett. Als Testobjekt ist für mich der Mensch und zwar das erkrankte Menschenherz maßgebend. Bei Tierversuchen, namentlich bei der sogenannten Froschmethode müssen eben zahlreiche Fehler unterlaufen, die bedingt sind durch das ungleiche Testmaterial, die verschiedenen Jahreszeiten und viele andere Umstände. Daher auch die große Anzahl von Modifikationen dieser Untersuchungsmethoden, von denen jede die Fehlerquellen der vorhergehenden Methode ausschalten möchte. Ueber die Unzulänglichkeit dieser Methoden inbezug auf die klinische Bewertung eines Digitalispräparates ist denn auch in den letzten Jahren wiederholt in verschiedenen Abhandlungen die Rede gewesen. Ich zitiere hier nur eine Dissertation aus dem pharmakologischen Institut der Universität Erlangen von Bomhard, der auf Grund seiner ausgedehnten Versuche folgendes bemerkt: „Die wechselnde Empfindlichkeit verschiedenen Präparaten gegenüber, die von anderer Seite bisher noch gar nicht beachtet worden zu sein scheint, bedeutet einen weiteren Mangel der „Wertbestimmungsmethode am Frosch" und erinnert daran, daß die Froschmethode, wie mehrfach betont, nur ein Notbehelf ist, und daß die Resultate der Wertbestimmung der Digitalispräparate, wie sie bisher geübt wird, stets mit Vorsicht aufzunehmen sind." Ebenso möchte ich nur ganz kurz eine Arbeit aus dem Züricher pharmakologischen Institut von Redonnet streifen, der auf Grund recht instruktiver Versuche die Frage der Berechtigung der quantitativen Uebertragung der am gesunden Froschherzen erzielten Ergebnisse auf das kranke Menschenherz durchaus verneint.

Die zahlreichen günstigen Resultate nun, die ich mit interner Digalenmedikation — häufig in Verbindung mit Strophantus und Coffein und ev. Jod bei akuten und chronischen Herz- und Gefäßleiden erzielt habe, will und kann ich hier nicht aufzählen. Erwähnen möchte ich nur die vorzügliche Wirkung der Verbindung von Coffein + Digalen, die Herzkraft und Blutdruck (häufig sphygmanographisch gemessen!) sehr günstig beeinflußte. — So sah ja auch Doctorowitsch bei seinen experimentell-klinischen Versuchen am Menschen (Studenten) nach durch Chloral geschädigter Zirkulation durch 0,15 ccm Coffein + 2 ccm Di-

galen eine „Blutdrucksteigerung" auftreten, „die selbst den Normalwert übertraf; gleichzeitig gaben die Versuchspersonen an, daß bei dieser Medikation am schnellsten wieder Wohlbefinden auftrete". —

So sah ich es auch in meinen Fällen; subjektiv: Erleichterung der Dyspnoe, der Beklemmung, des Angstgefühls, Herzklopfens. Objektiv: Verlangsamung, Kräftigung, Regularität von Herzaktion und Puls.

Ich erinnere mich u. a. eines Falles von Scarlatina bei einem damals 3½jährigen Kinde eines Bankprokuristen (aus dem Jahre 1910): Schwerste Infektion, hohes Fieber, große allgemeine Schwäche, langdauernde Somnolenz, Lymphadenitiden, Gelenkentzündungen, Larynxödem, Nephritis, Otitis media und beängstigende Herzschwäche — kurz eine Summation aller nur möglichen Komplikationen. Die von mir energisch angewandten therapeutischen Maßnahmen (der Fall fixierte mich halbe Nächte ans Krankenbett!) hatten zwar nach kurzer Zeit die unmittelbar bedrohlichen Symptome (Larynxödem, Somnolenz usw.) beseitigt. Doch stellte auch der Paediater Geh. Rat Czerny, den ich dann zum Konsilium noch zuzog, im Hinblick auf das „labile Herz" die Prognose ernst resp. sehr dubiös und riet damals selbst zu Digalen — abgesehen natürlich von allen übrigen Maßnahmen.

Und das Herz erholte sich von Tag zu Tag mehr. — Das Kind genas und ist jetzt ein gesunder, durch Lebhaftigkeit und Intelligenz auffallender Knabe. — Diese meine Erfahrung entspricht ja auch den Angaben von Schick und Baginski u. a.

Worauf es mir hier jedoch besonders ankommt, das ist die vorzügliche in manchen Fällen direkt lebensrettende Wirkung von Digaleninjektionen, sowohl intramuskulären wie bes. aber intravenösen, an einer Reihe von Fällen zu demonstrieren und zwar bei akuter Herz- resp. Gefäßschwäche mit schweren subjektiven und objektiven Symptomen. Erwähnt ja Ewald in den oben genannten Aphorismen selbst u. a. einen Fall von „schwerer Mitralinsuffizienz und Stenose, welcher mit Lungenödem halb erstickt in das Hospital eingeliefert wurde". „Fünf Minuten nach einer intravenösen Injektion von 2 ccm Digalen konnte man den bis dahin nicht fühlbaren Puls wieder zählen; die Dyspnoe ließ nach, und es war außer Zweifel, daß die Patientin durch diese Maßnahme einem sicheren Tode entronnen war." -- Dieser Fall entspricht quoad periculum vitae meinem Fall Nr. 2. Aehnlich äußert sich über die Injektionstherapie von Digalen eine ganze Reihe von Autoren. So spricht Kottmann von „direkt lebensrettender Wirkung", — so Livierato von „ausgezeichneter Wirkung", die sich in einer Verstärkung der Systolen und Verlängerung der Diastole kundgibt, ferner eine Regulation des Pulses, der langsamer, ruhiger und voller wird, und eine Steigerung des Blutdruckes (Differenz bis zu 50 mm) ergab." —

Liebermeister sah durch „intravenöse Digaleninjektion oft in wenigen Minuten eine Veränderung des Krankheitsbildes". Innerhalb weniger Stunden konnte der vorher schon dekompensierte Kreislauf kompensiert oder wenigstens auf dem Wege dazu sein". — Ebenso hat Lenzmann bei Fällen von akuter Herzschwäche, die plötzlich das Leben bedrohten, die intravenöse Digaleninjektion als bewährtes und sicheres Mittel kennen gelernt." Von einer ähnlichen Wirkung berichtet Steiner, der einem Mädchen mit Lungenembolie, die von Wochenbettsthrombose aus entstanden war, durch intravenöse Digaleninjektion das Leben rettete, — u. a. m. Jedenfalls stehen die Beobachtungen der genannten Autoren, —

deren Zahl sich natürlich um eine große Menge vermehren ließe — in Analogie zu meinen Erfahrungen mit der intravenösen Digaleninjektion.

Ich möchte noch betonen, daß ich nur charakteristische Fälle anführe, und daß ich — ich bin an jeden einzelnen Fall, wie ich es stets bei allen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen tue, mit strengster Kritik herangegangen — stets bei dieser Therapie das objektiv überzeugende und darum um so befriedigendere, ja freudige Gefühl hatte, bei akuter Lebensgefahr rettend eingreifen zu können. — Doch lassen wir die Fälle für sich selbst sprechen! —

Fall 1. Frau K., 63 Jahre. Schwere arteriosklerotische Myokarditis, allgemeine Arteriosklerose, Struma permagnum mit häufiger Dyspnoe, Herzklopfen, Angstgefühl, Beklemmungsanfälle. Am 28. 12. 1912 abends 9 Uhr schwerer Kollaps mit Herzinsuffizienz: hochgradige Dyspnoe, irregulärer, schwacher, fadenförmiger, aussetzender Puls. Therapie: intravenöse Digalen-Injektion, 1 ccm. — Nach zirka 10 Minuten wesentliche subjektive und objektive Besserung; Beklemmung, Atemnot und Herzklopfen hören auf, Puls wieder gut fühlbar und etwas kräftiger. Vollkommene Regularität bei der schweren Allgemeinerkrankung natürlich nicht zu erreichen.

Fall 2. Herr Sch., 57 Jahre. Patient verrichtet bisher mühelos schwere körperliche Arbeiten. Am 5. 1. 1913 früh 7 3/4 Uhr kommt die Frau des Patienten bitterlich weinend zu mir, ihr Mann liege im „Sterben". Bei meiner Ankunft finde ich den Mann totenbleich, zyanotisch angehaucht, ohne Bewußtsein, er reagiert nicht auf Anruf, auch nicht auf starke äußere Reize, röchelt, Puls nicht mehr zu palpieren, Herztöne kaum noch zu hören, Cornealreflex ganz schwach. Therapie: sofort eine intravenöse Digalen-Injektion 1 ccm. Nach zirka 5—7 Minuten frappante Wirkung. Puls gut zu fühlen, wenn auch noch unregelmäßig und ungleiche Schläge. Herzaktion wird kräftiger, Töne immer besser hörbar, je länger und je häufiger man auskultiert. Nach weiteren 5 Minuten erholen sich Herz und Puls immer mehr: Puls wird voll, kräftig regelmäßig. Zur Erhaltung des nunmehr erreichten Status bekommt Patient eine subkutane Suprarenin-Injektion von 1 ccm und 2 Camph. (forte) Spritzen à 2 ccm. Patient wird lebhafter, reagiert auf Anruf, vorerst wie im Schlaf. Nach kurzer Zeit kehrt unter energischer Herzmassage das Bewußtsein zurück, er erkennt seine Angehörigen, antwortet auf einfache kurze Fragen und trinkt eine Tasse Milch. 20 Minuten nach begonnener Behandlung ruft er seiner inzwischen herbeigerufenen Tochter zu, „nicht so zu heulen". In den weiteren Tagen hat sich Patient wieder völlig erholt und war nur mit Mühe dazu zu bringen, sich 8 Tage zu schonen. Es handelte sich hier um eine allgemeine Arterio- und Coronarsklerose, die bisher beschwerdefrei verlief.

Fall 3. Herr St., Monteur, 26 Jahre, Tb. pulmon., schon mehrmals von mir an schwerer lebensgefährlicher Haemoptoe behandelt. 5. 3. 13: schwere fieberhafte Pleuropneumonie, sehr schwache Herzaktion bei hohem Fieber, Puls kaum fühlbar, große Schwäche, schweres Krankheitsgefühl. Patient fürchtet, daß er dem exitus nahe. Therapie: intravenöse Digalen-Injektion 2 ccm; bessert subjektiv und objektiv den Zustand. Im Verein mit der üblichen hygienischen, diätetischen, physikalischen und medikamentösen Behandlung erholt sich Patient wieder auffallend rasch, so daß er und seine Mutter spontan erklären, sie glauben, „daß nur die Einspritzung ihm das Leben gerettet habe".

Fall 4. Herr G., 82 Jahre, 6. 3. 1914. Durch Ausgleiten gefallen: schwere Ohrenblutung und vulnus contus. narium. Beginnende Benommenheit, schwache Herzaktion, Puls fadenförmig, wahrscheinlich Blutextravasat im Cerebrum durch fractura capit. basilar. Trotz schlechter Prognose hielt ich es doch für indiziert, zunächst einmal Herzaktion und Puls zu bessern. Intravenöse Digalen-Injektion wirkt auch hier bessernd auf Herzaktion uud Puls, so daß sich Patient zunächst wieder etwas erholt. Am 10. 3. 1914 trat allerdings unter Wirkung des schweren Traumas der exitus ein, aber zunächst trotz hohen Alters und schwerer Allgemeinerscheinungen doch wenigstens Besserung der Herzinsuffizienz.

Fall 5. Franziska M., Kaufmannswitwe, 77 Jahre. Schwere allgemeine Arteriosklerose und arterioskleroṭ. Myokarditis mit akuter Herzinsuffizienz. 12. 4. 1913. Hochgradige Dyspnoe, stechende Schmerzen in der Herzgegend, Beklemmung, Herzklopfen, Puls klein, unregelmäßig, aussetzend, keuchende Atmung. Therapie: sofortige intravenöse Digalen-Injektion bessert nach zirka 15 Minuten Puls und Herzaktion. — Patientin erholt sich schnell unter Fortsetzung interner Digalen-Coffein Therapie und physik. Behandlung, so daß sie nach kaum drei Tagen nur mit Mühe davon zurückgehalten werden kann, wieder aufzustehen. Nach mehreren Tagen reist sie zu ihrer Tochter in die Nähe von Halle zurück.

Fall 6. Georg M., Architekt, 57 Jahre. Seit mehreren Jahren an Diabetes, auch schon an ulcus diabet. pedis, in meiner Behandlung, hat sich bisher immer wieder vorzüglich erholt. Im Frühjahr war Patient zur Erholung im Riesengebirge und kam mit schwerem Diabetes und Gangr. diabet. pedis Mitte Juni zurück. Befund: schwere fortschreitende Gangrän mit tiefgehender Eiterung, die chir. Behandlung notwendig machte. Urin 3% Sacch., Acetonurie. Therapie: intravenöse von mir ausgeführte Inj. von Lävulose-Soda-Chlornatriumlösung, bessert den Zustand wesentlich. Bei der schweren Säureintoxikation und der hochgradigen Störung des Chemismus des Stoffwechsels ist es erklärlich, daß das ursprünglich kräftige Herz allmählich insuffizient wird. Am 5. 7. 1913 frühmorgens 8 Uhr werde ich schleunigst gerufen: hochgradiger Kollaps, allgemeine Prostration. Intravenöse Injektion von 1 ccm Digalen macht nach einer viertel Stunde den Puls langsamer, voller und hebt das Allgemeinbefinden. Nachdem noch subkutan Kampher und Einlauf von NaCl und $NaHCO_3$ gegeben wird, weicht das Schwächegefühl einer körperlichen und psych. Munterkeit und Frische. Die Digalen-Injektionen werden zum größten Teile intravenös, doch auch hin und wieder intramuskulär im Verein mit Kampher und Mo (gegen die dyspn. Erscheinungen) noch öfters wiederholt und bessern jedesmal subjektiv und objektiv die Herzerscheinungen, wenngleich bei der schweren Allgemeinerkrankung der exitus schließlich nicht aufgehalten werden konnte.

(Fortsetzung folgt.)

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Meyer-Ruegg. **Die Vorgänge in der Uterusschleimhaut während der Menstruation.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 1162, 1917.)

Der Vorgang beginnt mit gewaltiger Blutfülle und Erweiterung des Gefäßnetzes der funktionellen Schichte der Schleimhaut. Die Gefäßwände werden überdehnt und lassen Blut durchtreten, das in die Gewebsmaschen gelangt. Hat diese Gewebsdurchblutung einen gewissen Grad erreicht, so schafft sich das Blut einen Ausweg, indem es das Oberflächenepithel durchbricht. Zugleich leitet sich Zerfall und Abbröckelung der Schleimhaut ein. Auch in die Drüsenschläuche bricht das Blut ein. Diese werden zum Teil auseinandergesprengt. Bei der Abstoßung der inneren Schleimhautschichte zerreißen Blutgefäße und zwar innerhalb eines Bereiches, der durch die vorausgegangene Durchblutung und Stasis zum Absterben verurteilt und aus der Zirkulation ausgeschaltet war. Immerhin kann es aus noch nicht verschlossenen Arterien zur Blutung kommen. Dies Blut ist stark gerinnungsfördernd, im Gegensatz zum Blut der ersten Blutungsperiode, das keine fibrinbildenden Stoffe zu führen scheint. Der ganze Verlauf der Menstruation ist einem Abortus zu vergleichen. G. B. Gruber (Mainz).

Weinert. **Plötzliche Todesfälle bei Soldaten.** (Medizinische Gesellschaft zu Magdeburg. Sitzg. v. 24. V. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1211.)

Unter zahlreichen Beispielen der Kriegserfahrung sind hier besonders die Fälle von Embolie und von Verblutung aus arrodierten Gefäßen bei verhältnismäßig geringer, klinisch nicht in Erscheinung getretener Tuberkulose, dann die Folgen von Kranzarterienklerose von Interesse. Solche Menschen können unter ruhigen Verhältnissen trotz starker Organveränderung leben, bis bei starker Beanspruchung plötzlich vollkommene Insuffizienz und Tod eintreten. Soldaten mit rekurrierender Endokarditis, mit diffuser Myokarditis taten bis kurz vor dem plötzlichen Tod Dienst. Auch Aneurysmen — namentlich auf luetischer Basis — bilden häufig den Grund des plötzlichen Sterbens. Nicht selten kommen auch Leute mit altem, nicht erkanntem Schrumpfnierenleiden plötzlich zu Tode. Eine häufige Rolle spielt natürlich das plötzliche Versagen des Herzens bei den verschiedensten schweren akuten Infektionskrankheiten, für welche Autor zahlreiche Beispiele anführt. — Die Dienstbeschädigungsfrage kann nicht nach schematischen Regeln für all diese Fälle gleich beantwortet werden. Es ist hier stets nötig, sowohl Todesart als Todesursache genau auseinander zu halten. G. B. Gruber (Mainz).

Kohlhaas. **Vorzeitige Arterienveränderungen beim Feldheer.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 1214, 1917.)

Bei 111 Leichenöffnungen Verwundeter fand Kohlhaas in 86 Fällen makroskopisch Veränderungen der Aorta, in etwa 20 Prozent der Fälle fand er auch Veränderungen der Kranzgefäße des Herzens degenerativer und sklerotischer Natur. Die betreffenden Individuen waren meist sehr jung. Kohlhaas sieht im Auftreten dieser Veränderung eine der Friedenserfahrung nicht entsprechende Tatsache. Er erklärt als Ursache für diese Veränderungen die nunmehr Monate und Jahre andauernden Erregungszustände, ferner den Tabakabusus, während er den Alkohol als Träger einer aetiologischen Rolle in diesem Sinne ablehnt. G. B. Gruber (Mainz).

Fraenkel, Eugen. **Periarteriitis nodosa.** (Aerztl. Verein in Hamburg. 23. X. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 1538, 1917.)

Demonstration der Organe eines unter der Diagnose Polyneuritis zur Obduktion gelangten 28jährigen Mannes. G. B. Gruber (Mainz).

Versé. **Periarteriitis nodosa.** (Medizinische Gesellschaft zu Leipzig 10. 7. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 1468, 1917.)

Demonstration der Organe eines 31jährigen Mannes, der an den Arterien der Leber und Milz, des Pankreas und Magens, des Darms, der Nieren und Nebennieren ausgeprägte Aneurysmabildung bis zur Größe einer Erbse, teilweise mit thrombotischer Ausfüllung durch rote bis gelbrote Gerinnselmassen zeigte. Diesen Erscheinungen entsprachen in den Organen Infarkte und Nekrosen. An den Koronararterien des Herzens waren spindelig aufgetriebene, ausgeheilte aneurysmatische Knoten. Der Krankheitsfall ist aetiologisch gänzlich ungeklärt. Lues lag nicht vor. Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus. G. B. Gruber (Mainz).

Reinhardt. **Myokarditis gummosa.** (Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. 10. 7. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. 64, S. 1467, 1917.)

Demonstration der Organe eines schwerst luetisch affizierten Weibes, das schwere Insuffizienzerscheinungen des Herzens, Bronchitis, Oedeme Atemnot, Cyanose aufzuweisen hatte. Außer dem Gummiknoten im Herzen fand sich eine luetische Aortensklerose, narbige Abglättung des Zungengrundes, Gummanarben in der Leber und Narbe eines Primäraffektes in der Scheide. Außerdem wurden festgestellt: Sklerose, Insuffizienz und Retraktion der Aortenklappen, Dilatation und Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels. Thromben im rechten Herzvorhof. Allgemeine Cyanose, Stauungsorgane. G. B. Gruber (Mainz).

Reinhardt. **Struma adenomatosa metastatica maligna.** (Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. 10. VII. 1917.) Münch. med. Wochenschr. 54, S. 1467, 1917.

Krankheitsgeschichte, Autopsiebefund und mikroskopischer Untersuchungsbericht über den Fall eines Mannes, bei dem eine von der Schilddrüse ausgehende Geschwulst, die vollständig das Bild einer gewöhnlichen kolloidalen Struma aufwies, von dem retrosternal gelegenen primären Tumorort aus in eine retrosternale Vene eingebrochen war und in multiplen Embolien sich metastatisch in verschiedenen Organen, wie Lymphdrüsen, Trachea, Lungen, Knochen und Knochenmark festgesetzt hatte. G. B. Gruber (Mainz).

Reinhardt. **Demonstration des Erregers und histologischer Präparate der Weilschen Krankheit.** (Medizin. Gesellschaft zu Leipzig. 24. VII. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. 64, S. 1403, 1917.)

An Weilscher Krankheit erkrankte Menschen sterben nach Harzer öfter an Herzkollaps. Reinhardt konnte am Herzen eines derartigen Patienten Erscheinungen nachweisen, die den bei Weilscher Krankheit beschriebenen Degenerationsbildern an der Skelettmuskulatur entsprachen, und die neben Infiltrationsherdchen aus größeren Lymphozyten und mononukleären Zellen vakuoläre Veränderungen, scholligen Zerfall und Sarkolemmkernwucherungen an den Muskelfasern aufwiesen. G. B. Gruber (Mainz).

Schmidt, Martin, Benno. **Die Bedeutung der Konstitution für die Entstehung von Krankheiten.** (Akademische Festrede, Würzburg 1917.) (Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz.)

Bei Besprechung des Wesens der Konstitution, unter der Schmidt den „Zustand des an sich gesunden Körpers“ versteht, „von welchem die mehr oder weniger große Neigung auf äußere Schädlichkeiten hin zu erkranken, abhängt“, widmet Verfasser auch den grob-anatomischen Veränderungen sein Augenmerk, welche der Organismus während der Wachstumsperioden durchmacht. Hier wird besonders auch Herz und Aorta behandelt und betont, wie bei mangelnder Korrelation des Wachstums Herzkleinheit oder Aortenenge eine Zeit lang oder dauernd vorherrschen können. Damit kann eine Disfunktion dieser Organe verbunden sein, welche gerade dann zur Geltung kommen muß, wenn an die Gesamtkonstitution erhöhte Anforderungen gestellt werden. Das konstitutionell schwache Herz hat gerade in diesem Krieg eine große Bedeutung gewonnen. Im Rahmen der Rolle der Konstitution wird auch der Verbrauchskrankheiten gedacht. Hier ist vor allem die Arteriosklerose zu nennen. „Soviel auch über die äußeren Ursachen dieses Leidens, über die Mitwirkung von Alkohol- oder Nikotinmißbrauch, von Infektionskrankheiten usw. diskutiert worden ist, den Hauptfaktor dabei bildet die Ueberanstrengung der Arterienwand durch den Blutdruck. Wir wissen, daß die arteriosklerotischen Veränderungen diejenigen Stellen bevorzugen, welche die

stärkste Belastung zu tragen haben, wir wissen, daß das mikroskopische Bild der einleitenden Veränderungen ... auf solche starke Inanspruchnahme hinweist und wir wissen aus Beobachtungen der Klinik, daß Steigerungen des Blutdruckes den Eintritt der Erkrankung begünstigen. Im hohen Alter sind wenige Menschen ganz von Arteriosklerose verschont; aber wann und in welcher Ausbreitung und Intensität sie sich entwickelt, dafür ist von hervorragender Bedeutung die konstitutionelle Beschaffenheit der Arterienwand, die Fähigkeit, ihre faserigen Elemente immer von neuem auf der Höhe ihrer elastischen Eigenschaften zu erhalten; ist dieselbe unvollkommen, so reichen schon Anforderungen des gewöhnlichen Lebens als äußere Ursache aus".

G. B. Gruber (Mainz).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hügelmann. **Der Herztod als Folge von Schock.** (Eine Autopsie am Lebenden.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1189, 1917.)

Durch schweren Bergwerksunfall wurden bei einem Mann Bauch und Brust aufgerissen. 5/4 Stunden nach dem Unfall war die am freiliegenden Herzbeutel zu beobachtende Herzaktion nur wenig beschleunigt, der Radiuspuls unverändert kräftig. Fünf Minuten später traten die ersten Anzeichen der nachlassenden Herzkraft ein, die systolischen Kontraktionen der Vorhöfe wurden schwächer, die Kammerkontraktionen folgten in diesem Nachlassen etwas später. Schließlich waren nur noch wurmartig sich bewegende Kontraktionen, ungenügende Diastolen, flatternde und irreguläre Schlagfolge zu verzeichnen. Der Herzstilland erfolgte in Diastole. Die Art des Ablaufes des Herztodes bestätigte die Annahme der Automatie der Vorhofs- und Kammersteuerung, und die in dem His'schen Bündel sich abspielenden Wechselbeziehungen zwischen Vorhof und Kammer. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Wölfing. **1. Ueber den Wassergehalt des Blutserums unter physiologischen Verhältnissen, bei renalem und kardialem Oedem. 2. Ein Verfahren zur Bestimmung des Serum-Trocken-Rückstandes.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 869, 1917.)

Nur in solchen Fällen von renalem Oedem wird mit Sicherheit eine Hydraemie angetroffen, wo man es mit ausgedehnten Formen von Oedem zu tun hat. Bei kompensierten Herzfehlern ist der Serum-Trocken-Rückstand normal. Wo Dekompensationserscheinungen mit spärlicher Urinausscheidung verbunden sind, ist die Serumbeschaffenheit normal; wo die Flüssigkeitsausfuhr ausreichend oder reichlich war, wurde eine Herabsetzung des Trockenrückstandes gefunden. Ausnahmen kommen vor in den Fällen lange bestehender chronischer Stauung, insofern hier trotz tagelang anhaltender guter Urinausfuhr ein Abfall der Serumkonzentration unter die Norm zuweilen vermißt wird. Wie bei den nephritischen Oedemen kann man auch bei den kardialen eine Verminderung des Trockenrückstandes des Serums bemerken, nachdem die Entwässerung in Gang kam. Diese Verminderung ist in jedem Fall ein günstiges Symptom. Es ist das Signal, daß der Entwässerung freie Bahn gemacht wurde, daß sie in Gang gekommen ist. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hess, W. R. **Ueber die periphere Regulierung der Blutzirkulation.** (Physiol. Inst. Zürich.) (Pflügers Arch. **168**, 439, 1917)

Die vorliegenden Ausführungen, welche die Grundlage für eine experimentelle Bearbeitung des Themas darstellen sollen, beschäftigen sich mit der Frage, auf welchem Wege die Anpassungsfähigkeit des lebenden Blutgefäßsystems an die wechselnden Ansprüche des Versorgungsgebietes zustande kommt. Die ausführliche Besprechung der Dynamik der Gefäßmuskulatur, insbesondere der Beziehungen zwischen parallel- und hintereinander geschalteten Gefäßstrecken läßt die hier geltenden Gesetze erkennen und führt zu dem Schlusse, daß der Einfluß der Querschnittsveränderung auf den Widerstand um so deutlicher zutage tritt, je enger die Strombahn ist. Eine auch gegenüber variablen Einflüssen

erfolgende genaue Dosierung der Blutzufuhr ist aber nur dann möglich, wenn ein auf dem Reflexwege funktionierender sensorischer Apparat vorhanden ist, welcher die Querschnittsveränderung der einzelnen hintereinander geschalteten Gefäßstrecken fortlaufend kontrolliert. Der Depressor wäre nur ein Stück dieses sensorischen Apparates. Verfasser setzt dann auseinander, wie man sich die Regulierung des Stromvolumens und des Druckgefälles vorstellen müsse. Die experimentelle Prüfung wird entscheiden müssen, ob diese postulierte, für die periphere Kreislaufregulierung anscheinend unentbehrliche, spezifische Sensibilität wirklich besteht. J. Rothberger (Wien).

Bimbach, R. **Funktionelle Herzprüfung durch das Arbeits-Plethysmogramm und thorakale Massage.** Zugleich ein Beitrag zur Kreislaufphysiologie (Fortschr. d. Medizin **22**, 1916/17.)

Die Ergebnisse des Arbeits-Plethysmogramms faßt Verfasser in folgenden Leitsätzen zusammen:

Es läßt sich durch das Arbeits-Plethysmogramm feststellen:

1. Ein normal funktionierendes Herz hat die normale plethysmographische Arbeitskurve. Der Herzmuskel kommt als lebendige Kraft bei der Blutzirkulation in Frage, während das Gefäßzentrum für das Arbeits-Plethysmogramm ohne Bedeutung ist.

2. Bei Beschädigung der Zirkulationsverhältnisse des kleinen Kreislaufs erhalten wir die Stauungskurve, d. h. einen verlängerten abfallenden, bei normal aufsteigenden Schenkel. Die verschiedene Größe und Weite des Abfallens der Kurve hierbei entspricht den pathologischen Veränderungen in den Füllungszuständen des rechten Herzens samt der zu- und abführenden Venen und dem Kräfteverhältnis zwischen linkem Ventrikel und rechtem Herzen.

3. Der weitere Anstieg der plethysmographischen Kurve nach Aufhören der Arbeit (oder die Kombination von zuerst aufsteigendem und dann absteigendem Schenkel bei Arbeitsleistung) ist die Folge einer Störung der Reizleitung bei mehr oder weniger organisch veränderter Muskulatur. Es liegt hier immer eine Schädigung der muskulären oder nervösen Elemente der Herzmuskulatur vor.

4. Die umgekehrte Reaktion weist auf eine Schädigung der Funktion des linken Ventrikels hin, welche bei der Systole oder Diastole in Aktion tritt.

Für die Frage der Funktionsprüfung des Herzens durch Herzmassage bedeuten meine Ausführungen: Die durch thorakale Massage bewirkte sofortige Rückkehr der anormalen Kurven zur normalen Form spricht für eine leichte funktionelle Schädigung. Bleibt aber die pathologische Kurvenform trotz des Eingriffs bestehen, so liegt eine gröbere Schädigung in den Zirkulationsverhältnissen vor. Der Grad der Schädigung der Herzmuskulatur ist darnach zu bemessen, ob infolge der Behandlung die pathologisehe Kurvenform in kürzerer oder längerer Zeit verschwindet. Kurt Boas (Chemnitz).

Koch, W. **Der Herzschlag von Anodonta unter natürlichen und künstlichen Bedingungen.** (Pflüg. Arch., **166**, 5—7, 1917.)

Umfassende monographische Experimentalarbeit unter Berücksichtigung von 137 Literatur-Nummern. Versuchstiere waren alle Varietäten von Anodontis cygnea aus der Pleiße. Beobachtung des Herzschlages bei jungen Tieren direkt, bei älteren durch ein in der Schale angelegtes Celluloidfenster. Nach Feststellung des Herzschlages im Normalen (Temperatur, Sauerstoff usw. bei geöffneten und geschlossenen Schalen) Einwirkung von Salzlösungen, Na-K. Ca-Chlorid und Entgiftung durch $MgCl_2$. Versuche mit Ringerscher Lösung und Anelektrolyten. Resultat: Herzerregung normal 2—4 pro Minute, wenig unterschiedlich nach dem Alter und bei Bewegung der Tiere. Geringste Reize bewirken vorübergehende Arhythmie. Das blutleere Herz pulsiert nicht! Bei Schalenöffnung größere Frequenz als bei Verschluß. Temperaturerhöhung wirkt bei raschem Eintritt als Reiz, steigert die Frequenz. Kälte verlangsamt, doch bleibt der Schlag bis zu 0° regelmäßig. Einfrieren wird daher vertragen, wenn nur etwas Wasser den Körper umgibt. 0-übersättigtes Wasser beschleunigt die Frequenz sehr, 0-Mangel ist ohne Einfluß, das Tier kann in 0-freiem Wasser bis 7 Tage leben. 0—16 mol. Na. Cl.-Lösung bewirkt diastolischen, $^1/_{10}$ mol. KCl.-Lösung systolischen Stillstand. Dagegen werden hohe Konzentrationen von Ca- und Ag. Cl. , vertragen und vermögen Na. Cl. zu entgiften. Ringerlösung wird nicht vertragen. Von den Anelektrolyten ist

die Grenzkonzentration für Rohzucker $^{4}/_{10}$ mol., für Glyzerin $^{5}/_{10}$ mol. Zum Schluß noch osmotische Untersuchungen aus Gefrierpunktbestimmungen des Blutes, der Lymphe und der Leibeshöhlenflüssigkeit mit 0.088—0.09° C. Erniedrigung. Anodonta ist durch Anpassungsvermögen poikilosmotisch.

Kurt Boas (Chemnitz).

Graf, P. **Funktionsprüfung unterbundener und genähter Schlagadern.** (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. **140**, 1—2, 1917.)

Nach Unterbindungen und Nähten von Arterien sind noch auf Monate hinaus Störungen im Kreislauf unter erhöten Anforderungen festzustellen, für die der in der Ruhelage beurteilte Puls uns nicht immer den richtigen Maßstab gewährt. Ein einfaches Mittel, solche Störungen festzustellen und ihren Rückgang unter entsprechenden Maßnahmen zahlenmäßig zu beurteilen, sind vergleichende, überall ausführbare Hyperämieversuche am verletzten und unverletzten Glied. Der Wert anderer Prüfungsarten, wie sie die Physiologie verwendet, soll damit in keiner Weise bestritten werden. Auch vor dem Eingriff vermag der Hyperämieversuch uns Aufschluß zu geben, ob ein Queurysma für den Blutstrom gut durchgängig ist oder nicht. Als Leitgrundsatz gilt: Wo nur der Verdacht auf eine Gefäßverletzung vorliegt und die Wundverhältnisse die Gefahr einer Nachblutung oder Infektion des Blutergusses nicht gänzlich ausschließen, wird die Schlagader möglichst frühzeitig freigelegt und entsprechend versorgt, auf jeden Fall nach einmaliger, wenn auch geringer Nachblutung. Es ist selbstverständlich, daß nach diesen Erfahrungen einer geordneten Uebungsbehandlung der verletzten Glieder nach Schlagaderverletzung der größte Wert beigemessen wird, genau so, wie nach Nervenverletzung und Knochenbruch.

Kurt Boas (Chemnitz).

Hares, F. **Ueber den Einfluß der Gefäßnerven auf den Blutstrom.** (Antwort an Hürthle.) (Deutsche medizinische Wochenschrift **43**, 36, 1917.)

Knack (Hamburg).

Weber, A. **Ueber den photographisch registrierten Venenpuls.** (Zeitschrift für Experimentelle Pathologie und Therapie **19**, 1, 1917.)

Untersuchungen mit der neuen von Ohm (Berlin 1914, Hirschwald, Referat: Obige Zeitschrift Bd. 19, Heft 1, Seite 152) ausgegebenen Methode, die diese Methode als recht brauchbar erscheinen lassen.

Knack (Hamburg).

# III. Klinik.

## b) Gefäße.

Hülse, Walter. **Die Oedemkrankheit in den Gefangenenlagern.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 920, 1917.)

Die Ausführungen beruhen auf der Untersuchung von 145 Oedemkranken. Wahrscheinlich entsteht der Hydrops bei den Oedemkranken infolge geschädigter Herzleistung, die obwohl nicht zu Blutstauungen, so doch einer mangelhaften Ventilation der Gewebe und zu Alterationen der Stoffumsetzungen und andererseits zu Störungen der Stoffelimination führt. Durch das Zusammenwirken dieser Momente werden solche Bedingungen geschaffen, welche die wasserziehende Kraft und das Wasserbindungsvermögen der Gewebe in der zum Hydrops führenden krankhaften Weise steigern.

G. B. Gruber (Mainz).

Boenheim, Felix. **Beitrag zur Frage der Kriegsnährschäden.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 873, 1917.)

Die Arbeit ist durch die Arbeit von Döllner „Falsche Ernährung — grünes Gemüse!" angeregt worden. Gerhartz schilderte eine Oedemkrankheit mit Bradykardie, nicht renalen oder kardialen oder infektiösen Ursprungs. Döllner schilderte eine Oedemkrankheit mit primärer Aenderung des Blutes

zu einer wässerigen, dünnen, nicht klebrigen Flüssigkeit, mit herabgesetztem Haemoglobingehalt, sekundärer Urinveränderung (blaßgelbgrüner Farbe, neutraler oder alkalischer Reaktion, Oedem der Lider, der Extremitäten, Ascites der Bauchhöhle, verursacht vermutlich infolge Mangels an frischer Luft und grünen Gemüses. In Rostock fielen diese merkwürdigen Symptomkomplexe nicht so häufig auf. In einem Fall konnte der Döllnersche Symptomkomplex erhoben werden. Die Patientin hatte fast ausschließlich von Eiern und Kartoffeln gelebt. Nach Verordnung von Kalzan und grünem Gemüse verschwanden schnellstens die Oedeme. Die Verschlechterung der Blutbeschaffenheit, die Hydraemie führt Boenheim auf den reichlichen Kartoffel- bezw. Flüssigkeitsgenuß zurück. Der Mangel an Chlorophyll in der Nahrung erschwere die Haemoglobinentstehung. Die Kalkarmut der Nahrung verursache ferner eine vermehrte Permeabilität der Gefäßwandungen.

G. B. Gruber (Mainz).

Rumpel. **Ueber Oedemerkrankungen.** (Aerztlicher Verein in Hamburg. 3. 7. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 983, 1917.)

Es handelt sich um Oedeme nicht kardialen, nicht renalen Ursprungs, um Oedeme unbekannter Ursache; meist besteht nebenher große Mattigkeit und Bradykardie, wie leichte Anaemie. Bei Bettruhe gutartiger Verlauf. Reichliche Wasseraufnahme bei kalorienarmer Nahrung scheint ursächlich bedeutungsvoll zu sein. Gleichgiltig erwies sich bei Ernährungsversuchen für die Oedem-Entstehung, ob Steckrüben, Kartoffeln, grünes Gemüse und Eierzusatz als „Vitamin"-Zulage gegeben wurde, wenn nur der Kaloriengehalt der Nahrung sehr klein war. — Nocht glaubt, daß diese Oedeme die gleiche Bedeutung haben wie die Beri-Beri-Oedeme und auf zu einseitiger, „unvollständige Eiweißstoffe" enthaltender Ernährung beruhen. — Lichtwitz fand, daß es sich in diesen Fällen um NaCl-Oedeme, um „trockene Oedeme" infolge übermäßiger Aufnahme von Kochsalz in der Gemüsenahrung handelte. — Brauer sieht die Ursache in der einseitigen Ernährung plus Strapazen. — Lippmann glaubt ebenfalls, daß eine gewaltige Mehrzuführung von Salzen in der Rüben- und Mehlkost bei dem unterernährten Körper Oedeme macht.

G. B. Gruber (Mainz).

Krecke. **Beitrag zur Fehldiagnose, Spontanheilung und konservativen Behandlung von Aneurysmen.** (Münchn. med. Wochenschr. **64**, S. 991, 1917.)

In einem Fall drückte ein Haematom (infolge Schußverletzung) auf die Schenkelarterie, erzeugte so ein schwirrendes Geräusch und täuschte ein Aneurysma vor. Nach der Ausräumung des Haematoms verschwand das schwirrende Geräusch. Es ist möglich, daß nach vollendeter Aneurysmen-Operation das sausende Geräusch bestehen bleibt. Bei arteriovenösen Aneurysmen ohne weitere Komplikation kann man mit Kredel (Zbl. f. Chir. 1916 Nr. 27) von der Operation absehen. Es scheint sogar, daß solche Aneurysmen spontan heilen können. (Mitteilung von 2 Fällen.)

G. B. Gruber (Mainz).

Kaliebe, Hans. **Ueber das Verhalten des Blutdrucks bei der Kriegsnephritis in den Anfangsstadien.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 1086, 1917.)

Kriegsnephritiker ohne Oedeme mit starker Albuminurie, Zylindrurie und Haematurie zeigten in den ersten Wochen der Erkrankung keine Blutdruckserhöhung. Dagegen stieg bei den hydropischen Kranken der Blutdruck langsam an, um nach einer gewissen Zeit langsam und in Schwankungen abzusinken. Hier sind offenbar zwischen Hydrops und Blutdruck innige Beziehungen. In der Anfangszeit sind auch Blutdrucksenkungen möglich. Drohende oder ausbrechende Uraemie ändert die Regelmäßigkeit der Blutdruckkurven, es treten meist Steigerungen auf. Die tägliche Blutdruckmessung ergab sich als guter Wegweiser für Prognose und Therapie der hydropischen Kriegsnephritis in ihren Anfangsstadien. Die Fälle ohne anfängliche Blutdruckerhöhung waren stets schwer. Das Steigen des Blutdruckes war in der Regel das erste Zeichen einer Besserung, dem bald die Entwässerung des Körpers folgte. Ließ es lange auf sich warten, oder mußten sogar Werte für eine Blutdrucksenkung aufgezeichnet werden, so blieben die Oedeme oder nahmen sogar noch zu. So schienen auch gleich zu Beginn der Behandlung blutdrucksteigernde Mittel indiziert. Es wurde mit gutem Erfolg von Digitalis und

Koffein Gebrauch gemacht. Blutdrucksenkende Mittel dagegen, wie sie vorgeschlagen sind, erwiesen sich für den Anfang der Erkrankung kontraindiziert.
G. B. Gruber (Mainz).

Köllner. **Ueber den Augendruck beim chronischen Glaukom und seine Beziehungen zum Kreislauf.** (Physikalisch-med. Gesellschaft zu Würzburg. 12. 7. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. 64, S. 1116, 1917.)

Es besteht ein großer Einfluß des Blutdruckes, der Blutverteilung und Blutzusammensetzung auf den Augendruck beim Glaukom. Die beim Glaucoma simplex bemerkten spontanen Druckschwankungen betreffen wie die sogen. typischen Tagesschwankungen meist beide Augen und sind Folge von Kreislaufstörungen. G. B. Gruber (Mainz).

Hecht, A. F. und Matko, J. **Intravenöse Chinininjektionen bei Malariakranken.**

Intravenöse Chinininjektionen (1,0—1,2 g) bewirken meist eine vorübergehende mäßige Tachykardie und Herabsetzung des Blutdrucks, also mehr oder weniger deutlichen Kollaps. Zu Ekg. finden sich eigenartige Zacken, deren Deutung noch aussteht. Der Venenpuls weist auf stärkere venöse Stauung hin, doch war keine Erweiterung des rechten Vorhofs nachweisbar.
F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hecht, A. F. **Zwei Fälle von Vorhofflimmern mit intravenösen Chinininjektionen behandelt (nebst Mitteilung anderer therapeutischer Versuche).**

Bei dem ersten Fall wirkte Chinin intern und intravenös nur sehr wenig, Strophantin und Morphium intravenös ungünstig, $^1/_4$ mgr Strychnin besser als 1 mgr. Bei dem zweiten Fall bewirkte Chinin intravenös Tachykardie mit Kollaps. Nach 8tägiger Darreichung von 3 mal täglich 10 Tropfen: Physostigmin. salicyl. 0,02 TA. Stroph. 10,0 trat wesentliche subjektive Besserung ohne Aenderung des objektiven Befundes ein. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Koch, R. **Die Behandlung der Kreislauferkrankung bei Diphtherie.** (Med. Klinik, 1917, 13, 473)

Die Behandlung der diphtherischen Kreislaufstörungen gehört zu den undankbarsten therapeutischen Aufgaben. Alle Herzmittel außer dem Adrenalin versagen. Digitalis ist wirkungslos, da es nur am hypertrophischen und insuffizienten Herzen angreift, es kann sogar ungünstig wirken durch Schädigung am Ueberleitungssystem, auch bei grophplastischer Anwendung besteht kein Nutzen. Intravenöse Strophantininjektion ist gefährlich. Kampfer und Koffein sollen erst spät und möglichst sparsam gegeben werden, um das schwer vergiftete Herz nicht durch zu starke Reize ungünstig zu beeinflussen. Das einzige Mittel, von dem man eine wirklich deutliche Wirkung sieht, ist das Adrenalin, Beginn mit $^1/_{10}$ mg, um die wirksame Dosis abzutasten. Wiederholung der Gabe, wenn die Wirkung der vorhergehenden abgeklungen ist, nach Minuten, Viertelstunden, Stunden. Die aktive Blutdrucksenkung ist zu vermeiden. Es erscheint nicht unmöglich, die Wirksamkeit des Adrenalin durch bessere Methodik mehr auszubauen. Pitnitrin ist wirkungslos und nicht ungefährlich. Bei Cronp gibt nicht nur der Grad der Stenose, sondern auch der Zustand des Kreislaufapparates die Indikation zur Tracheotomie.
Hannes (Hamburg).

## Druckfehler-Berichtigung.

In den Referaten von Dr. Gruber im Heft 7 muß es heißen:

Haenisch u. Querner, Zeile 5 von oben: Retrosternalfeldes statt Petrosternalfeldes.

Leuner, letzte Zeile: Heredität statt Heridität.

Kraus, Zeile 12 von oben: subsummiert statt subminiert, Zeile 6 von unten: eine Unterbindung der Bauchaorta statt eine Unterbindung Bauchaorta.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. Mai 1918. Nr. 9.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

| Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—. |
|---|---|---|

# Die Behandlung akuter Kreislaufschwäche mit Digalen-injektionen.

Von

Dr. med. Joseph Garnmann, praktischer Arzt, Breslau.

(Schluß.)

Fall 7. Frau B., Witwe, 57 Jahre. Arterioscl. und Asthma cardiacum. Am 27. 9. 1913 werde ich eiligst gerufen. Befund: schwere Dyspnoe, Beklemmung, Atemnot, Benommenheit, hochgradige Zyanose. Puls kaum zu fühlen, 110 unregelmäßige, ungleichmäßige Schläge, häufig aussetzend. Intravenöse Digalen-Injektion bessert nach wenigen Minuten subjektiv und objektiv den Zustand. Puls sinkt von 110 auf 96. Auch hier meinten die Angehörigen, daß die „Einspritzung" die Patientin gerettet habe. Die Frau hat sich gut erholt, nachdem sie noch mehrere Monate mit Jod (Jodocithin und Natr. jodat.), Digalen, Coffein und Mo, abgesehen von der üblichen phys.-diät. Therapie, behandelt wurde.

Fall 8. Arthur M., Kaufmann aus Dresden, 46 Jahre. Patient leidet, wie er angibt, seit Jahren an schwerem vitium cordis und Nephritis. Hielt sich hier zur Beerdigung seiner Schwester auf und konnte nur mit Mühe und nur mit Unterstützung gehen. Infolge der Reise, der körperlichen Anstrengung und der seelischen Erregung Anfall von hochgradiger Dyspnoe, schwerstem Angstgefühl, Oppressionsgefühl auf der Brust und Herzklopfen, Empfindung, als ob ihm der Hals zugeschnürt würde. Treppen zu steigen, ist Patient völlig außer Stande und muß die wenigen Stufen zu meiner Wohnung hinauf geführt werden. Patient muß sich nach dem Eintreten in meine Wohnung längere Zeit erst ausruhen, ehe er mir Auskunft geben kann. Ich applizierte sofort intrav. 2 ccm Digalen und ließ ihn horizontal legen. Nach zirka 15 Minuten völlige Umgestaltung des subjektiven und objektiven Befundes. Die Dyspnoe und die anderen Beschwerden haben sich wesentlich gebessert, der vorher kaum fühlbare, fadenförmige und unregelmäßige Puls ist voller, kräftiger und wieder gut zählbar und langsamer geworden. Patient unterhält sich darauf frisch, heiter und lebhaft, ist abends mit seinen Verwandten noch gesellschaftlich zusammen und reist am nächsten Tage nach Dresden zurück. Ich ordinierte ihm noch

für mehrere Wochen intern Digalen 3 mal täglich 10 Tropfen, und nach einiger Zeit teilt mir Patient mit, daß die Besserung seines Zustandes angehalten habe.

Fall 9. Herr K., Friseur, 33 Jahre. Seit 16. 12. 13 an schwerer Pleuritis dextra erkrankt, links Tbc. apicis pulm. Grosses, fast den ganzen Pleuraraum ausfüllendes Exsudat, Dyspnoe, unregelmäßige, atypische Fiebertemperaturen. Am 24. 12. schwerer Allgemeinzustand, hohes Fieber, so daß ich wegen suspicium eines Empyems und etwaiger Indication zum operativen Eingreifen Herrn Geh. Rat Küttner zum Consilium bat. In seiner Vertretung machte Priv. Dozent Dr. Fritsch eine Probepunktion, die nur ein seröses — wie durch bakteriolog. und Impfversuche festgestellt — steriles Exsudat ergab. Zur Excitation des geschwächten, durch das Exsud. mechanisch in seiner Funktion gestörten Herzens und zur Anregung einer kräftigen Diurese gab ich Patienten Diuretin + Coffein, ferner Fachinger, Namedy-Sprudel, lokal Jothion-Thigenol-Rheumasansalbe und heiße Alkoholumschläge. Da die Resorption trotz aller dieser sonst bewährten Maßnahmen nur sehr langsam vor sich ging, wandte ich in Erwägung der bei Herz- und Niereninsuffizienz bekannten diuretischen Wirkung von Digitalis Digalen intravenös an. Patient bekam am 7., 10., 13., 15., 18. und 21. Januar je eine Spritze à 1 ccm. Schon am Tage nach der ersten Injektion merkte Pat. eine wesentliche subjektive Erleichterung und auffallenden Rückgang der Dyspnoe. Diese Besserung des subjektiven Befindens hielt an, wuchs von Tag zu Tag und potenzierte sich mit jeder Injektion. Patient selbst, ein intelligenter Mensch und guter Beobachter, und seine Frau schilderten spontan, daß er von Tag zu Tag freier atmen, sich besser und schneller aufsetzen könnte, sich kräftiger fühle, die Beklemmung zurückgehe, und daß er schließlich ohne Beschwerden aufstehen könnte. Damit stimmte auch der objektive Befund überein, der — ich untersuchte den Patienten täglich eingehend — von Tag zu Tag eine Reduktion des Exsudates, Zurückgehen der Dämpfung, Hellerwerden des Perkuss.-Schalles, Wiedererscheinen des Stimmfremitus, Verschieblichkeit der Lungengrenzen und last not least eine kräftigere Diurese und Kräftigerwerden des nunmehr regelmäßigen Pulses und der Herzaktion aufwies. Am 4. 2. 1914 waren alle Symptome der Pleuritis geschwunden. In der Folge wurde Patient, abgesehen von vorzüglicher Diät, hydrotherap. Maßnahmen, mit Strychno-Arseno-Phosphor-Injektion (Clin) resp. Natr. Cacodyl. ferner mit Guajakol-Hämatose-Tabletten behandelt und befindet sich jetzt außergewöhnlich wohl. Auch Tb. völlig zurückgegangen. Aus diesem Bericht dürfte sich hier auch ohne Kommentar die allgemein tonische und diuretische resp. resorptive und durch die intravenöse Injektions-Behandlung beschleunigte Wirkung des Digalen klar ergeben.

Fall 10. Frau K. Schmiedemst.-Frau, 35 Jahre. multipara, 11. 2. 14 partus; hochgradige atonia uteri post partum mit schwerem Blutverlust und die lange Dauer der Geburt haben eine beängstigende Schwäche hervorgebracht. Ich werde eiligst gerufen. Befund: Starker Kollaps, Bewußtlosigkeit, Puls kaum fühlbar, nicht zählbar, sehr schwache Herzaktion bei der stets gesunden, kräftigen (mir durch langjährige Behandlung bekannten) Frau. Therapie: Zunächst Uterusmassage, vom Abdomen aus, Expression der Coagula, intramuskulär Secacornin-Injektion. Blutung steht sofort, uterus kontrahiert sich

gut, Allgemeinbefinden jedoch ungünstig. Herztätigkeit will sich durch nichts erholen. Nunmehr intravenöse Digalen-Injektion; nach kurzer Zeit Hebung von Herz und Puls, er wird wieder fühlbar, zählbar und regelmäßig, Sensorium und Sprache kehren schnell zurück, Nahrungsmittelaufnahme, schnelle Genesung.

Fall 11. Sehr typisch stellt sich folgender Fall dar: Frau G., 70 Jahre, schwere Arteriosklerose. Nachts werde ich eilig gerufen und von Sohn und Schwiegertochter der Patientin mit der Aeusserung empfangen, daß „doch nichts zu machen" sein werde, die Mutter würde sterben. Befund: Schwerer Kollaps, durch Insufficientia cordis bei Myokardit. arterioskler.; Unfähigkeit, zu liegen und zu sitzen, hochgradige Dyspnoe, Prostrationsgefühl, Puls unregelmäßig, fadenziehend, Herzaktion matt, Herztöne sehr schwach, unrein. Starke Stauungsbronchitis, feuchtes Rasseln an einzelnen Stellen. Ich unterlag der Suggestion, daß „doch nichts zu machen" sei, nicht, sondern gab der Patientin sofort Mo 0,01 subkutan und 1 ccm Digalen intravenös. Der Zustand bessert sich sofort zum anscheinend nicht glücklichen Erstaunen der Angehörigen, Rückkehr aller Funktionen, am nächsten Tage geht Patientin auf die Straße, und sie wie die. Angehörigen verzichten aus materiellen Gründen auf eine weitere Behandlung.

Fall 12. Frau M., 34 Jahre. April und Juni 1914 allgemeine schwere funktionelle Atonie aller Organe. Patientin wurde mit allen möglichen medikamentösen und diätetischen Tonik., unter anderem auch mit Clinschen Strychno-Arseno-Ph.-Injektion, behandelt. Im Verlaufe der Erkrankung wellenförmig wechselnde Besserung und Verschlechterung des Zustandes, bisweilen schwere Kollapse. Hier wirken intravenöse Digalen-Inj. stets auch bei schwerster, sehr häufig plötzlich eintretender Prostration und Herzinsuffizienz excitierend und tonisch auf Herz und Puls, den Kollaps sofort beseitigend. Es waren dies stets Fälle, in denen meine Hilfe wegen der die Umgebung schwer beängstigenden Herzzufälle sofort requiriert wurde.

Fall 13. Ferdinand K., Bankbeamter, 5. 2. 1914. Angina nekrotica, Patient, allgemein schwächlich, kommt zur Behandlung in meine Wohnung. Plötzlich bei der Untersuchung schwerer Kollaps, Sensorium benommen, Puls schlecht fühlbar, Herzaktion unregelmäßig, sehr schwach, Patient sinkt vom Stuhle. Therapie: Horizontale Lagerung, thermische und mechanische excitierende Behandlung, 2 Champh.-Inj. à 2 ccm. Sensorium kehrt noch nicht zurück. Erst nach intravenöser Digalen-Injektion kommt Patient wieder zum Bewußtsein, Herz und Puls erholen sich schnell. Patient hatte beim Erwachen aus der Ohnmacht keine Ahnung vom Geschehenen.

Fall 14. Hermann Tr., arterioscler. Myokarditis mit Herzgeräuschen, seit dem 1. 5. 1914 wegen allgemeiner hochgradiger Schwäche und schwerer Magenatonie in Behandlung. 20. 5. plötzliche Dyspnoe in meiner Wohnung, Beklemmung, Herzklopfen, Schwächeanfälle, Puls sehr klein, unregelmäßig, fadenförmig, Schläge bald stärker, bald schwächer, häufig aussetzend, ungleichmäßige Intervalle. Therapie: intravenöse Digaleninj. 1 ccm. Die vor der Injektion vorhanden gewesene Unruhe im ganzen Körper und besonders in der Herzgegend und das Gefühl der Todesangst des an und für sich ängstlichen Patienten machten dem Gefühl der Erleichterung Platz. Eine halbe Stunde nach der Injektion: Puls kräftiger, voller, noch nicht ganz regelmäßig, aber

von 130 auf 108 gesunken, Patient nimmt innerlich Coffein + Digalen mit Strophantus weiter. Am 23. 5. Puls 84, regulär, Herzaktion gut, Stimmung vorzüglich. — Patient verreist für einige Wochen aufs Land, besucht mich aber während der Erholungszeit. Subjektiv und objektiv zufriedenstellender Status, vorzügliche Stimmung.

Fall 15. Daß auch die intramuskuläre Injektion von Digalen eine schnelle, akut einsetzende tonische Wirkung auf Herz und Gefäßsystem haben kann, illustriert folgender Fall. Martha Schl., 9 Jahre alt, 1. 6. 1914 schwere akute Gastroenteritis: Erbrechen, profuse wässerige Entleerung die ganze Nacht hindurch, Puls 130—140, fadenförmig klein, Sensorium fast benommen. Patientin antwortet wie im Traum nur mühevoll und mit abgerissenen Worten und erkennt die Umgebung nur schwer und nach energischem Anruf. Pupillen klein, schwache Reaktion. Therapie: Intramuskuläre Coffein + Digaleninjektion belebt nach einer halben Stunde Herzaktion und Puls, Sensorium kehrt schnell zurück, nach ca. 3/4 Stunde kann die kleine Patientin schon rückwärts zählen und äußert auf meine Frage nach ihrem Befinden, mein Besuch würde „wohl morgen nicht mehr nötig sein"! Am nächsten Tage dankte mir der Vater bei meinem trotzdem ausgeführten Besuche, daß das Kind, für dessen Leben er die entsetzlichste Angst hegte, sich wieder erholt habe; unter der üblichen Therapie ist auch die Gastroenteritis völlig nach einigen Tagen zurückgegangen.

Werfen wir nochmals einen kritischen Blick auf einzelne der eben geschilderten Fälle, so sehen wir in allen direkte Beeinflussung des Herzens und der Gefäße.

Den unmittelbarsten Eindruck einer lebensrettenden Wirkung hatte ich von Fall 2. Hier beherrschte mich bei meinem Eintritt ins Krankenzimmer das Gefühl, hier ist nichts zu verlieren, hier ist alles zu wagen. Und lasse ich in der Erinnerung auch die anderen Fälle an mir vorüberziehen — nehmen wir alles nur in allem, das ganze, dem ärztlichen Blick tief eingeprägte Bild des Kranken — so hatte ich auch bei 3, 5, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14 das sichere Bewußtsein, eine akute schwere Herz- und Gefäßstörung, deren Prognose sich mir infaust oder dubiös darstellte, mit nachhaltigem Erfolge beseitigt zu haben.

Auch habe ich den Eindruck, daß ich mit dem Reizmittel der Kampferinjektionen allein eine derartige Wirkung nicht erzielt hätte. Hier hätte man eine unbestimmte Anzahl von Injektionen summieren müssen, ohne doch desselben Erfolges sicher zu sein. Selbstverständlich verzichten wollen und dürfen wir auf den altbewährten Kampfer nicht! Als Herzreizmittel wird er allein, in Kombination mit Digalen und anderen Exzitantien uns weiterhin im Kampfe mit der Herzschwäche beistehen.

Allein die nachhaltige Wirkung, wie sie schon durch eine Digaleninjektion erzielt wird, wohnt ihm kaum inne. Für diese nachhaltige Wirkung hat uns nun auch Gottlieb auf dem Kongreß für innere Medizin zu Wiesbaden eine experimentell begründete Erklärung gegeben. Er besprach die Theorie der Digitaliswirkung, sowie die Frage, warum die einmal zur Wirkung gelangten Digitalisgaben noch lange Zeit fortwirken. Versuche am überlebenden Froschherzen zeigten, daß die Digitalissubstanzen aus der Ernährungsflüssigkeit in das Herz aufgenommen und hier an die Zellen festgebunden werden. Die Bindung ist — wie durch Vergiftungsversuche am Froschherzen gezeigt wurde — so fest, daß sie

auch durch längere Zeit fortgesetzte Auswaschungen des Giftes (einstündige Durchleitung giftfreier Lösung) nicht beseitigt werden konnte.

So erklärt diese — ich möchte sagen: wahlverwandtschaftliche gegenseitige Anziehungskraft von Digitalis und krankem Herzen die Wirkung und die Nachwirkung der Digitalispräparate.

Injiziert man nun Digalen direkt durch die Blutbahn ins Herz, ohne daß das Präparat, um an den Wirkungsort zu gelangen, die Zwischenstationen von Magen, Darm, Lymphbahnen usw. passieren muß, so ist der unmittelbare schnelle und nachhaltige Effekt wohl einleuchtend, da das kranke Herz das heilsame Medikament gierig aufnimmt und lange Zeit festhält.

Interessant ist Fall 9 mit seiner guten Wirkung von Digalen auf die Diurese, auf das pleuritische Exsudat und zugleich auf Herz und Allgemeinbefinden.

Plädieren möchte ich ferner bei Zuständen von schweren subjektiven Beschwerden, namentlich dyspnoischer Natur für eine der Digaleninjektion vorhergehende Morphiuminjektion (0,01—0,015). Auch ich habe häufig (s. z. B. Fall 2) die Frfahrung gemacht wie Ewald (Th. d. Gegenwart 1910, Nr. 2), „daß dort, wo starke Atemnot, Schlaflosigkeit, Angina pectoris, vielleicht Cheyne-Stockes'sches Atmen vorhanden sind, weder die Diurese zu vermehren noch regelmäßige Herzaktion noch eine Steigerung des Blutdrucks also eine Kräftigung der Herzsystole hervorzurufen ist, wenn wir nicht vorher dem aufgeregten und unruhigen Kranken durch (einige) Morphiumdosen Ruhe verschafft haben". Dann „tritt der langentbehrte und sehnlichst herbeigewünschte Schlaf ein, die psychische Aufregung, die auf das Allgemeinbefinden zurückwirkt, wird gemildert, das Herz findet Zeit und Ruhe, langsamer und regelmäßiger zu schlagen, die Systole wird besser, die Dyspnoe und die anderen Folgen der elenden Herzaktion werden herabgemindert, mit einem Wort: es tritt eine schnelle und ausgiebige Wendung zum Besseren ein. Nun wirkt Hand in Hand damit auch die Digitalis und entwickelt ihren tonisierenden Effekt auf das Herz. Man soll unter solchen Umständen mit dem Morphium nicht zu ängstlich sein".

Ich kann diese Worte auf Grund meiner eigenen Beobachtungen und Erfahrungen nur unterstreichen.

Nun noch einige Worte über die Technik der intravenösen Digaleninjektion. In den meisten Fällen wird es leicht sein, durch Umschnürung des Armes eine der Venen hervortreten zu lassen und so in diese die Injektion spielend zu machen, wobei nicht einmal besonderes Geschick oder Erfahrung erforderlich ist. Komplizierter gestaltet sich schon die Manipulation bei starker Adipositas, wo es trotz starker Umschnürung oft nicht gelingt, die Venen sichtbar zu machen oder für die Injektion genügend hervortreten zu lassen. Hier wird aber auch die intramuskuläre Injektion des Digalens dank seiner leichten Resorption die erwünschte rasche Wirkung bringen. Die Technik der intramuskulären Injektion ist so einfach, sie gehört auch zu den häufigsten ärztlichen Manipulationen, daß jeder Arzt damit vertraut sein muß. Aber in der Mehrzahl der Fälle wird bei geschickter Technik und guter Uebung die intravenöse Injektion, wie gesagt, kaum Schwierigkeiten bieten, und gerade hiefür wollte ich wegen der raschen und, wie wir gesehen haben, oft lebensrettenden Wirkung eine Lanze brechen.

Neuerdings ist es gelungen, die Digalenlösung ohne Glyzerinzusatz

unbegrenzt haltbar herzustellen. Sollte es möglich sein — die Erfahrungen müssen das noch zeigen — mit diesem Digalen auf subkutanem Wege in gleich schmerzloser Weise die rasche Wirkung der intravenösen Injektion zu erzielen und Magen und Darm auszuschalten, so würde dies den Wert dieses Digitalispräparates noch bedeutend erhöhen.

Wie weit andere Digitalispräparate bei solchen, soeben von mir beschriebenen, akuten Störungen durch intravenöse Injektion sich als lebensrettend erweisen, kann ich nicht beurteilen. Ich habe intern auch wohl gelegentlich andere Präparate (digifolin, digipurat u. a.) schon verwendet, mich aber in Fällen, in denen es galt, einen prompten lebensrettenden Erfolg zu erzielen, d. h. bei intramuskulärer und intravenöser Anwendung, weil ich die Wirkung des Mittels genau kenne und besonders auch mit seiner Verträglichkeit stets zufrieden war, fast immer an das Digalen gehalten.

Literatur.

Ewald. Therapie d. Gegenw. 1910, Nr. 1 und 2.
Bomhard, H. Ing.-Diss. Erlangen 1914.
Redonnet, T. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917, Nr. 30.
Doctorowitsch. Therap. d. Gegenw. 1906, S. 342.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Jaffé, Rudolf. **Sprengung des lk. Ventrikels durch Pufferverletzung.** (Münch. med. Woch 64, 742, 1917.)

Es handelt sich um einen Fall, bei dem durch Pufferverletzung, ohne Verletzung des Skelettes ein 20jähriger Mann eine Ruptur des linken Herzventrikels erlitt. Der Herzbeutel war zerrissen, aus seiner Rupturstelle ragte ein nahezu völlig abgerissener Teil der Wand des linken Ventrikels in die Brusthöhle vor. Die Ruptur wird erklärt als reine Sprengungswirkung des wahrscheinlich in Präsystole befindlichen Herzens. G. B. Gruber (Mainz).

Jaffé, Rudolf. **Embolische Verschleppung eines Infanteriegeschosses in die rechte Herzkammer nach Beckensteckschuß.** (Münch. med. Wochenschr. 64, 893, 1917.)

Am 25. 10. 1916 Bauchschuß mit Verletzung der Vena cava inferior. Am 7. 11. beginnende Pneumonie, am 14. 11. 1916 Tod. Im rechten Ventrikel lag an der Rückwand frei beweglich unter der Dreizipfelklappe, mit der Spitze gegen die Herzspitze gerichtet ein russisches Infanterieprojektil. Das Herz war nicht verletzt, auch nicht narbig verändert.

G. B. Gruber (Mainz).

Specht. **Granatsplitter im linken Ventrikel nach Verletzung der Vena femoralis.** (Münch. med. Woch. 64, 892, 1917.)

Am 17. 2. Granatschuß-Verletzung am linken Oberschenkel. 23. 2. Amputation des Oberschenkels wegen Gasphlegmone. 28. 2. Gutes Befinden. 27. 2. Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Puls beschleunigt. Kurzatmigkeit.

Rasseln und Giemen in den Lungen. 28. 2. Tod. Bei der Sektion fand sich im Herzen unter dem hinteren Segel der Bikuspidalklappe z. T. in Speckgerinnsel-ähnliche Masse eingehüllt ein mandelgroßer Granatsplitter. Das Herz war nirgends verletzt, das Foramen ovale klaffte weit.

G. B. Gruber (Mainz).

Schmincke, Alexander. **Histopathologischer Befund in Roseolen der Haut bei Wolhynischem Fieber.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 961, 1917.)

Die Roseolen beruhen auf Erweiterung und starker Blutfüllung der Arteriolen des Stratum papillare und retikulare des Koriums. Um die Arterien finden sich aus Lymphozyten und vereinzelten Leukozyten bestehende zellige Infiltrationen, z. T. dicht und kontinuierlich, z. T. fleckig. Das perivaskuläre Gewebe ist oedematös, die Fibroblasten der Adventitia sind gequollen. Im Lumen der Gefäße reichliche Leukozyten, manche auf der Durchwanderung durch die Arteriolenwandung. Endothelveränderungen hat Schmincke nicht gesehen.

G. B. Gruber (Mainz).

Elze. **Ueber die Venengeflechte am Eingange der Speiseröhre.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 984, 1917.) (Naturhistor. mediz. Verein Heidelberg. 20. 2. 17).

Auf der Lamina cricoidea des Kehlkopfes und an der gegenüberliegenden Wand des Rachens auf dem Musk. constrictor inferior findet sich unter der Schleimhaut konstant ein scharf begrenztes venöses Wundernetz. Ueber die Bedeutung dieser Wundernetze läßt sich nichts Sicheres sagen.

G. B. Gruber (Mainz).

Benda, C. **Vorführung einiger Präparate von Blutgefäßtuberkulose.** (Verein. ärztl. Ges. zu Berlin 11. 7. 17.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1015 1917.)

In einem Fall von Miliar-Tbc konnte in der Nierenarterie eine Thrombose mit tuberkulöser Gefäßwandaffektion gefunden werden. Wie bei der Tuberkulose, so handelt es sich auch bei der Generalisierung der Aktinomykose um ein Uebergreifen des Prozesses auf die Venen, in einem demonstrierten Fall auf die Vena hepatica.

G. B. Gruber (nach W.-E.).

Frank. **Seltener Herzklappenfehler.** (Allgem. ärztlicher Verein zu Köln, Sitzung vom 29. 1. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1114, 1917.)

Isolierte Endokarditis pulmonalis und rechtsseitige Herzhypertrophie bei einem Mann mit Pneumokokkenmeningitis nach Pneumonia crouposa.

G. B. Gruber (Mainz).

Leupold, E. **Ueber Stauungsblutungen nach Rumpfkontusion.** (Physikal-med. Gesellsch. zu Würzburg 12. 7. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1116, 1917).

Besprechung der Theorien der Stauungsblutungen bei Thoraxkompression an der Hand zweier Fälle. Auch das Gehirn läßt dabei mikroskopisch kleine Blutungen erkennen.

G. B. Gruber (Mainz).

Kehl, Hermann. **Ueber den Fliegertod.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1116, 1917.)

Beobachtung eines Falles, bei dem ein Sturz aus etwa 2000 m Höhe vorlag. Neben zahlreichen anderen Verletzungen wies die Leiche eine Zwerchfellruptur auf, von dem, ebenso wie vom Herzbeutel nur der sehnige Teil unverändert war. Das Perikard war über der rechten und linken Herzkante der Länge nach aufgerissen. Das Herz war im Gebiet des linken Ventrikels geplatzt. Der rechte Ventrikel war unverletzt, dagegen der rechte Vorhof durch einen Riß an seiner Vorderwand eröffnet. Auch die Vorhofscheidewand und die Hinterseite des linken Vorhofes ließen Risse feststellen. In der linken Brusthöhle waren etwa 300 ccm Blut, mehr konnte hier nicht gefunden werden, da eben mit der Herzverletzung die Pumptätigkeit aufhörte, so daß nur das momentan im angrenzenden verletzten Organgebiet vorhandene Blut austreten konnte.

(G. B. Gruber Mainz).

Tendeloo-Leiden. **Entstehen intrakardiale Gerinnsel nur nach dem Tode?** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 19, 1917.)

Speckgerinnsel sitzen in der Regel wandständig im Herzen. **Tendeloo** schließt aus seinen Beobachtungen, daß man die Abscheidung im Herzen einer für Speckgerinnselbildung erforderlichen Plasmaschicht nicht als Senkungserscheinung ohne weiteres zu verstehen vermag. Unabhängig von der Zeit, die zwischen Tod und Sektion verfloß, fand sich Speckgerinnsel im Herzen nur nach sicher langem Todeskampf, oder wenn wenigstens hochgradige Herzschwäche während ein paar Stunden vor dem Tode nachweisbar bezw. nicht unwahrscheinlich war. Hingegen sah er keinen Fall, bei dem der Tod ein plötzlicher war und sich bei der Sektion Speckgerinnsel im Herzen nachweisen ließ, auch dann nicht, wenn die Sektion viele Stunden oder gar Tage nach dem Tode stattfand. Kurt Boas (Chemnitz).

Graf Spee. **Zur Topographie der Brustorgane und zum Mechanismus der Herztätigkeit.** (Mediz. Gesellsch. Kiel 7. 6. 17.) (Münch. med. Woch. **64**, 1177, 1917.)

Fraenkel, Eugen. **Ueber Fleckfieberroseola.** (Münch. med. Woch. **64**, 1289, 1917.)

**Fraenkel**, als erstem Untersucher verdanken wir die Feststellung pathologisch histologischer degenerativer und vor allem infiltrativer Vorgänge nicht nur in der Haut der Fleckfieberkranken, sondern auch an inneren Organen wie Gehirn, Herzmuskel, Leber. Diese Veränderungen spielen sich an praekapillären Gefäßen ab. Aus der histologischen Untersuchung der Fleckfieberroseolen der Haut, die dem Kranken exzidiert wurden, kann man auf das Stadium der Veränderungen an den inneren Organen bis zu einem gewissen Grad Schlüsse ziehen. Das Bild auf und in der Haut ist gewissermaßen ein Spiegel der Zustände in den inneren Organen, ein Satz, zu dem Fraenkel schon früher auf Grund von Untersuchungen über metastatische Dermatosen bei akuten bakteriellen Allgemeinerkrankungen (Zschr. f. Hyg. **76**, 148) gelangt ist. Neuerdings bestrebte sich der Autor das spätere Schicksal der Gefäßveränderungen in der Fleckfieber-Roseole zu ergründen, zumal durch Dietsch und Rostosky gezeigt worden war, daß man mittels Stauung längst verschwundene Roseolen wieder zur Darstellung bringen kann. Bei einem Kranken konnte am 7. Krankheitstag (= 2. Exanthemtag) eine Fleckfieberroseole exzidiert und als histologisch sich typisch verhaltend festgestellt werden. Eine 15 Tage später nach Anlegung der Stauungsbinde sichtbar gemachte und ausgeschnittene Roseole zeigte noch immer eine knötchenartige Verdickung einer Arteriole, bei der adventitielle und muskuläre Wandschichten infolge Hyalinisierung nicht mehr gut zu erkennen waren; ihre Endothelien waren krankhaft verändert, die Zellen des periarteriellen Knötchens zeigten spindeligen Charakter. Auch eine am 38. fieberfreien Tag (=53. Krankheitstag) ausgeschnittene Roseole, die durch Verwendung der Staubinde gefunden wurde, zeigte noch eine fleckweise vorhandene Wanderkrankung einer feinen Arterie zwischen Kutis und Subkutis. Das angrenzende Knötchen bestand aus einkernigen Zellen, teils spindeliger Form, teils vom Lymphozytencharakter, nur kleiner als die Lymphozyten zu sein pflegen. Erst ein am 70. Krankheitstag durch Stauung des Vorderarmes erhaltenes Hautröschen ließ mikroskopisch uncharakteristische Einzelheiten feststellen. Merkwürdigerweise fiel auch die Weil-Felixsche Agglutination negativ aus, die bis dahin positiv gewesen. Die histologischen Ergebnisse dieser Untersuchungen sprechen dafür, daß die periarteriellen Knötchen allmählich eine bindegewebige Metamorphose erfahren, der unter Umständen die adventiellen und, wo solche vorhanden sind, auch die muskulären Wandschichten der betreffenden Arterie zum Opfer fallen können. Eine spätere Verödung der betreffenden Gefäßabschnitte erscheint wenig wahrscheinlich. G. B. Gruber (Mainz).

## III. Klinik.

### b) Gefäße.

Schütz, J. **Orthotische Hypotonie und ihre therapeutische Beeinflussung.** (Deutsche med. Wochenschrift **43**, 2, 1917.)

Bei gewissen Fällen von Erschöpfung und Fieber sinkt der Blutdruck im

Sitzen mäßig, im Stehen stark ab, um beim Wiedereinnehmen der horizotalen Lage zum Ausgangswerte zurückzukehren bzw. ihn zu überschreiten — „orthotische Hypotonie“.

Es gelingt unter Umständen, durch ein einmaliges lauwarmes Bad mit kalten Uebergießungen parallel mit der Besserung subjektiver Symptome die orthotische Hypotonie in sehr erheblichem Maße zu vermindern.

Knack (Hamburg).

Schrumpf, P. **Pulsdynamische Studien bei Veränderungen der Aorta mit besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose der Präsklerose.** (Zeitschrift für klinische Medizin 85, 1/2, 1917.)

Als wichtigstes Ergebnis der hier mitgeteilten Untersuchung glaubt Verf. erklären zu dürfen, daß es möglich ist, die Präsklerose, d. H. den ersten Anfang der Arterienverkalkung pulsdynamisch einwandfrei zu diagnostizieren und gegen „nervöse“ Beschwerden abzugrenzen. Das Studium der Arbeit muß an Hand der beigegebenen Tabellen erfolgen. Knack (Hamburg).

Thoma, R. **Die Längsspannung der Arterienwand und ihre Bedeutung für die Blutstillung.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 43, 37, 1917.)

Man kann sich leicht davon überzeugen, daß die Längsspannung der Gefäßwand von sehr großer Bedeutung für die Ausgiebigkeit der Blutung und für das Zustandekommen der Blutstillung ist. Jede Längsspannung der Arterienwand bringt eine seitliche Arterienwunde in ausgiebiger Weise zum Klaffen, während im Gegenteil die Arterienwunde sich bei Aufhebung der Längsspannung der Arterienwand in auffälliger Weise verkleinert. Dies ist an der Leiche wie am lebenden Tiere leicht nachzuweisen. Am lebenden Tiere kann es selbst bei seitlichen Verletzungun bloßgelegter Arterien zur zeitweiligen Blutstillung kommen, wenn die Arterienwand keine Längsspannung aufweist. In der Regel jedoch dürfte eine solche Blutstillung nur zu erwarten sein, wenn die verletzte Arterie noch ausgiebig von Weichteilen umhüllt ist und sich in diesen verschieben kann.

Die mechanischen Bedingungen, unter welchen Längsspannungen in der Gefäßwand auftreten, sind mannigfaltig. Indessen kommen hier nur diejenigen Längsspannungen in Betracht welche in den Arterien der Extremitäten, einschließlich der Aa. iliacae externae, communes und internae und der A. subclavia, sowie in der Karotis auftreten bei der Streckung der Glieder und des Halses. Alle anderen Längsspannungen der normalen Arterienwand werden durch besondere Einrichtungen vollständig oder nahezu vollständig wieder aufgehoben, wie ich an einem anderen Orte ausführlicher begründen werde. Die bei der Streckung der Glieder und des Halses entstehenden Längsspannungen der Arterien sind jedoch sehr erheblich. Sie erzeugen profuse Blutungen auch aus kleinen Arterienwunden.

Es würde sich daher auch empfehlen, eine entsprechende Bestimmung in die Krankenträgerordnung aufzunehmen. Auf dem Schlachtfelde aber wird der Verletzte, ehe ihm irgendwelche fremde Hilfe zuteil werden kann, in vielen Fällen eine schwere Blutung ermäßigen oder zum Stillstande bringen, wenn er alle Gelenke einer verwundeten Extremität in die Beugestellung überführt und, wenn die Blutung in der Halsregion erfolgt, den Kopf senkt. Damit dürften häufig kostbare, für das Leben entscheidende Minuten gewonnen werden.

Knack (Hamburg).

E. Kayser-Petersen. **Ueber einen Fall von Quinckeschem Oedem und Urtikaria mit fieberhaftem Verlauf.** (Münch. med. Wochenschr. 64, 1366, 1917.)

Mitteilung eines Falles. Eine deutlich erkennbare auslösende Ursache fehlt. Nervensystem intakt. Die Attacken verliefen fieberhaft.

G. B. Gruber (Mainz).

Schiff, Arthur. **Kriegsoedem.** (K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 19. X. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. 64, 1539, 1917.)

Neben der typischen Oedemkrankheit kann man aus den Symptomen Bradykardie und Polyurie eine „Oedemkrankheit ohne Oedeme“ ersehen. Es handelt sich hier nicht um eine Inanition, als vielmehr um eine schwere Ernährungsstörung, in der Mehrzahl der Fälle allerdings um Unterernährung, die manchmal wohl auch in der qualitativen Nahrungsbeschaffenheit ihren Grund haben mag. G. B. Gruber (Mainz).

Porzelt. **Ein Aneurysma arteriovenosum duplex.** (Münchn. med. Wochenschrift 64, 1476, 1917.)

Es handelt sich um ein völlig ausgebildetes „Aneurysma verum" der Arteria femoralis mit der Vena femoralis und einer zweiten großen Vene, die vielleicht als Verbindungszweig zwischen Vena saphena und Vena profunda femoris anzusprechen war. Exstirpation. Heilung.

G. B. Gruber (Mainz).

Merklen, Prosper und Heuyer G. **Ueber trockene Nephritis und Syphilis.** (Presse médicele 1917. Nr. 5.) (Nach einem Referat von St. in Münchn. med. Wochenschr. 64, 931, 1917.)

Trockene, chronische Nephritis auf luetischer Basis ist stets mit Zirkulationsstörungen verbunden, auch bei Individuen ohne Arteriosklerose. Die Befallenen sind meist 30 bis 40 Jahre alt, meist nicht älter als 50 Jahre. Sonstige charakteristische Eigenschaften für Lues können fehlen. Wassermannsche Reaktion ist positiv. Etwa die Hälfte der Fälle von Brightscher Krankheit sind auf Syphilis zurückzuführen. Während bei den zahlreichen Fällen, wo als Folge von spezifischer Aortitis Herzvergrößerung und vermehrter Blutdruck vorhanden ist, eine leichte Albuminurie die Teilnahme der Nieren an dem Krankheitsprozeß hunderte von Malen bezeugt, boten die hier beobachteten Kranken umgekehrt neben den Nierenerscheinungen mehr weniger ausgeprägte Zeichen von Seiten des Herzens und der Aorta. Man hat wohl den Eindruck, daß bei jedem der beiden Kategorien ein gleicher Krankheitsprozeß im Spiele ist, der in dem einen sich mehr im Sinne der Aortitis, im anderen der chronischen Nephritis entwickelt. Meist unterliegt auch das zuerst verschonte Organ und der Kranke fällt in die recht komplizierte Reihe der Herz-Nierenkranken. Die spezifische Behandlung, Quecksilber oder Arsenik, hat nach den bisher veröffentlichten Berichten keinerlei Einfluß auf die sog. trockene Brightsche Krankheit.

G. B. Gruber (Mainz).

## IV. Methodik.

Dünner, Lasar. **Plethysmographische Untersuchungen.** (Zeitschrift für klinische Medizin 1917, Band 85, Heft 1/2.)

Die Plethysmographie hat für die Klinik der Herzkranken einen doppelten Wert. 1. Sie ist ein Maß für die Funktion des anatomisch veränderten Herzmuskels (unter verschiedenen Begingungen inkl. therapeutischer Maßnahme.) 2. Man kann durch sie organische und funktionelle Herzstörungen unterscheiden. Ad. 1. Was die organischen Herzfehler angeht, so dient zu deren Diagnostik die Plethysmographie nicht; eine reguläre Myokarditis ist ebensowenig zu übersehen, wie eine typische Aorteninsuffizienz. Ganz uneingeschränkt kann man freilich der Plethysmographie bei nicht organisch Kranken nicht das Wort reden. Es gibt Nervöse, die so aufgeregt sind, daß eine Untersuchung nicht möglich ist. Die Kurve hat bei ihnen so starke Eigenschwankungen, daß man ein Urteil nicht abgeben kann. Bei ihnen geht die Kurve, selbst wenn die Patienten ruhig liegen, fortwährend hinauf und herunter. Vereinzelt ist es gelungen, bei ihnen doch zu einem Resultat zu kommen, wenn man sie eine halbe Stunde vorher ruhig liegen ließ und dann die Kurve aufnahm. Für andere dieser nervösen Menschen genügt allein schon der Anblick eines Arztes oder der ganzen Apparatur, daß sie Zittern am ganzen Körper bekommen, welches sie auch nach $^1/_2$ bis $^3/_4$ stündiger Ruhe nicht verlieren. Sie kommen leider für die Untersuchung nicht in Betracht. Aber schließlich ist die Diagnose bei dieser Art Kranken nicht sehr schwer. Ihr Anblick genügt oft schon zum richtigen Erkennen ihres Zustandes. Für uns ist vielmehr wichtig, bei den Leuten zum Ziele zu kommen, die nach dem allgemeinen Eindruck nicht so sehr als Neurastheniker imponieren und die einen verhältnismäßig ruhigen Eindruck machen und die uns Beschwerden vorbringen, wie sie uns bei der Myokarditis geläufig sind. Hier kann die Plethysmographie die Entscheidung bringen.

Knack (Hamburg).

Huismans, L. **Die Telekardiographie.** (Zeitschrift für klinische Medizin 1917, Band 85, Heft 1/2.)

Gebrauchsanweisung: Telekardiographiere 5 Stunden nach dem Mittagessen und hebere bei Hyperaziditas, Spasmus oder Stenosis pylori den Magen aus.

Zentriere die Röhre, setze zwei Blitzpatronen ein und zähle, wenn der Patient ruhig sitzt, an der Karotis den Puls, dividiere die Pulszahl in 60 Sekunden und ziehe von dem Resultat die Dauer der Herzsystole (etwa 0,15 Sekunden) plus etwas (0,02 Sekunden) diastolischer Zeit ab (Tabelle 1, S. 60 gelte als Durchschnitt für die verschiedenen Pulsfrequenzen).

Stelle den Zeiger der Verspätungsuhr auf 0,02 Sekunden nach 0 Sekunden, dem Ende der Herzsystole, den anderen auf die oben errechnete enddiastolische Zeit.

Lege den Trichter an die Karotis und den Schlauch an die Mareysche Trommel.

Reguliere durch Makro- und Mikrometereinstellung die Kontaktnadel, so daß am Ende jeder Herzsystole Relaisschluß erfolgt und verfolge das tadellose Funktionieren des Apparates am Galvanometer.

Schalte durch Druck auf den Knopf G den Hauptstrom ein (Durchschnittsmaße des Herzens siehe Tabelle 4 und 5, Seite 65).

Tabelle 4.

| Männer | Mr | Ml | L | Qu | Qo |
|---|---|---|---|---|---|
| | 4,6 | 9,2 | 1,47 | 6,0 | 4,6 |

Tabelle 5.

| Frauen | Mr | Ml | L | Qu | Qo |
|---|---|---|---|---|---|
| | 3,8 | 8,0 | 12,8 | 5,1 | 4,5 |

Knack (Hamburg).

Ohm. **Zur Funktionsprüfung des Herzens mit Hilfe des Venenpulses.** (Z. f. exp. Path. u. Ther. Bd. **19**, 71, 1917).

Erwiderung auf die von Edens vorgebrachten Einwände.

J. Rothberger (Wien).

Weber, A. **Ueber den photographisch registrierten Venenpuls.** (Z. f. exp. Path. u. Ther. Bd. **19**, 134, 1917.)

Verf. empfiehlt die Nomenklatur von Gerhardt-Ohm gegenüber der von Hering-Rihl. Bezüglich der Deutung des Venenpulses schließt er sich der zuerst von Wenkebach geäußerten Ansicht an, nach welcher der Venenpuls als ein Volumpuls aufzufassen sei, entstanden durch rhythmische, während jeder Herzrevolution sich regelmäßig wiederholende Abflußbehinderungen des Venenblutstroms. Die systolische Welle wird vom Arterienpulse mitgeteilt; der systolische Kollaps entsteht dadurch, daß das während der Kammersystole rapid den Thorax verlassende Blut nicht so rasch durch venöses Nachströmen ersetzt wird, woraus sich auch die Abweichungen bei venöser Stauung und bei verminderter Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels erklären. In analoger Weise entsteht die diastolische Welle durch ein Ueberwiegen des Zuflusses bei zunächst gehemmtem Abfluß. Zum Schluß bringt Verf. Beispiele von positivem Venenpuls. J. Rothberger (Wien).

Elias, Alfred. **Zur Technik der Venenpunktion.** (Münch. med. Woch. **64** 1042.)

Da in Folge von Verschieblichkeit der Vene die Venaepunktio oft sehr schwierig, ja ohne Operation geradezu unausführbar wird, schlägt Verfasser vor, zum Zweck der sicheren Punktion die betreffende Vene mit der Umstechungsnadel zu fixieren. G. B. Gruber (Mainz).

Weitz. **Ueber die Kardiographie mit dem Frankschen Spiegelsphygmometer bei gesunden und kranken Herzen.** (Medizin. naturwiss. Verein Tübingen. 11. 6. 1917).) (Münch. med. Woch. **64**, 1212, 1917.)

Zum kurzen Referat eignen sich die Ausführungen nicht, die überdies ausführlich im deutschen Arch. für klin. Med. erscheinen werden.

G. B. Gruber (Mainz).

Weber, Arthur. **Der praktische Wert älterer und neuerer Herzuntersuchungs-Methoden.** (Münch. mediz. Wochenschr. 64, 1529, 1917.)

Es handelt sich um einen Fortbildungsvortrag bezw. ein Uebersichtsreferat, daß in eingehender und kritischer Weise die Feststellung des Spitzenstoßes die Bedeutung der absoluten Herzdämpfung, die der relativen Herzdämpfung, die Einbeziehung der Orthodiagraphie, der Schirmdurchleuchtung, den hohen Wert der Auskultation, die Grenzen der Blutdruckmessung, die Methoden der Pulsschreibung, über Sphygmographie, Plethysmographie, Tachographie, Sphygmobolometrie (Sahli), Energometrie (Christen), Venenpulszeichnung, Elektrokardiographie behandelt. Autor bespricht in klarer Weise das Wesen des Pulsus irregularis perpetuus und der Extrasystolie, wobei er auch über die Wertung dieser Erscheinungen durch den Militärarzt handelt. G. B. Gruber (Mainz).

## V. Therapie.

Pal, J. **Zur Behandlung der paroxysmalen Tachykardie.** (Münch. med. Woch. 64, 1166, 1917.)

Feststellung eines Prioritätsanspruches für den Vorschlag des Rachenkitzels als einer therapeutischen Methode bei poroxysmaler Tachykardie gegenüber Baß. G. B. Gruber (Mainz).

Kaufmann, Rudolf und Meyer, H. H. **Ueber therapeutische Herzverkleinerungen.** (K. K. Gesellschaft d. Aerzte 22. 6. 17.) (Münch. med. Wochenschr. 64, 988, 1917.)

Herzerweiterungen bei Soldaten, die aus dem Felde kommen, sind beobachtet. Akut erweiterte Herzen sind als funktionstüchtig anzusehen. Sie gehen nach einiger Zeit wieder zur normalen Größe zurück. Dies läßt sich beschleunigen durch die Anwendung von kohlensauren Bädern, ferner durch eine forcierte Digitaliskur. Der Kranke erhält pro die 0,3 g Pulv. fol. Digit. oder 60 Tropfen Digipuratum. Diese Dosis wird 3—4 Wochen eingehalten. Gesunde Herzen werden dadurch nicht geschädigt. Erweiterte Herzen aber werden deutlich verkleinert. Die Herzerweiterung ist der Ausdruck einer Tonus-Abnahme des Herzens. Die Digitalis hingegen bewirkt eine Tonus-Steigerung des Herzmuskels. Wenckebach kann der Ansicht nicht beipflichten, daß in der Herzerweiterung nach Ueberanstrengung bei gesunden Menschen eine Tonus-Abnahme gesehen werden muß.

G. B. Gruber (Mainz).

## Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)



Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgang. Mai 1918. Nr. 10.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

## Beitrag zur Frage der akzidentellen Geräusche des Herzens.

Von

Theodor Wilhelm.

Die Beobachtungen, die diesem Beitrage zur Frage der akzidentellen Herzgeräusche zu Grunde liegen, sind an einem scharf umschriebenen Menschenmaterial gesammelt worden; es setzte sich zusammen aus nur gesunden, ausgesuchten Männern in bestimmtem Lebensalter und von bestimmter, ziemlich einheitlicher Lebensführung. Aus dieser Begrenztheit des Untersuchungsobjektes ergibt sich, daß das Resultat kein erschöpfendes, sondern nur ein fragmentarisches sein kann.

Unter akzidentellen Herzgeräuschen verstehen die einen Autoren durch Dilatation hervorgerufene, die anderen die im Anschluß an anämische Veränderungen entstehenden, noch andere wollen den Begriff nur auf solche Geräusche ausdehnen, die absolut nichts zu tun haben mit irgend welchen herzpathologischen Veränderungen. Diese Meinungsverschiedenheit in der Begriffsbestimmung äußert sich auch in der gewählten Namensbezeichnung: es werden wahllos und gleichsinnig angewandt die Ausdrücke akzidentell, funktionell, anorganisch, anämisch, transitorisch, dynamisch. Der Ausdruck anämisch wurde 1831 eingeführt für Geräusche, die bei Tieren nach größeren Blutabzapfungen gehört wurden. Als bei Verfeinerung der Auskultation ähnliche Geräusche bei Herzgesunden und bei vielen anderen Zuständen gefunden wurden, führte man für diese den Ausdruck anorganische oder dynamische ein; dies zwischen 1840 und 1850. Daneben entstanden gleichzeitig noch die Ausdrücke funktionell, transitorisch, akzidentell.

Meinen Untersuchungen legte ich die Begriffsbestimmungen von Sahli, Lüthje, Ehret u. a. zu Grunde. Sie verstehen unter akzidentellen Herzgeräuschen solche, die nichts mit herzpathologischen Veränderungen (weder endo- noch myokardialer Natur) zu tun haben und als absolut belanglos angesprochen werden können. Ihre genaue Kenntnis ist nur wegen der Gefahr von Fehldiagnosen nötig. Sie fordern, daß der Ausdruck funktionell nur bei relativen und muskulären Insuffizienzgeräuschen gebraucht werde: sie wollen damit eine Geräuschart bezeichnen, die

einerseits nichts zu tun hat mit Klappenläsionen, andererseits aber wegen ihrer pathologischen Herzverhältnisse eine klinische Beachtung verdienen.

Die Kenntnis, daß es am Herzen auskultatorische Phänomene gäbe, die keinen Rückschluß auf pathologische Veränderungen zulassen, ist beinahe so alt wie die Auskultation selbst. Skoda betont diese Tatsache schon 1848 in seiner „Abhandlung über Perkussion und Auskultation". Ueber die Entstehungsursache macht er sich wohl auch schon Gedanken und kommt zum Schluß, sie könnten ausnahmslos weder durch eine „Reibung des Blutes mit der Herzwand" erklärt werden noch durch einen größeren „Blutverlust".

In seinem Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden teilt Sahli die Herzgeräusche ein in:

1. endokardiale Geräusche;
2. funktionelle oder relative Insuffizienzgeräusche;
3. akzidentelle Geräusche.

Diese beschreibt er als meist systolische, bei ganz Gesunden entweder an der Herzspitze oder an der Pulmonalis hörbare. Sie ließen sich durch das Fehlen ätiologischer Momente und aller jener diagnostischen Merkmale, die bei echten Klappenfehlern hinzu gehörten, als akzidentelle erkennen. Geräuschcharakter selbst ergäbe nichts Wesentliches. Nach Sahli sind die akzidentellen Geräusche Störungsgeräusche, die auf einer Erhöhung der normalen Strömungsgeschwindigkeit des Blutes beruhen. Diese kommt zustande, entweder durch die Zunahme der diastolischen Füllung oder durch die Herabsetzung des peripheren Widerstandes. So erklärt er das Zustandekommen aller akzidentellen Geräusche wie bei Anämie, Chlorose, Fieber usw.

Im deutschen Archiv für klinische Medizin erschien 1896 eine Abhandlung von Prof. W. Leube über die Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Er bezeichnet darin die akzidentellen Geräusche als anämische. Entsprechend dieser Bezeichnung sieht er in der nach ihm immer gleichzeitig bestehenden Anämie die Entstehungsursache dieser Geräusche. Die Anämie bewirkte eine Tonusveränderung der Wandung der Arteria pulmonalis, infolgedessen entstünde eine systolisch isochrone Ausweitung ihres Anfangsteiles; dieser konzentrischen Ausbiegung folge das Blut, so daß axial eine Saugwirkung entstünde, die das Rohr wieder nach dem Inneren zöge. Diese Schwingungen riefen das Geräusch hervor. Infektion und Fieberzustände gäben dieselben ätiologischen Momente ab. Den diagnostischen Merkmalen Sahlis wird die Inkonstanz hinzugefügt. Betreffend der Lokalisation sieht er im Gegensatz zu Sahli, den 2. linken I. K. R. als Prädilektionsstelle an; werden sie auch an der Spitze gehört, so seien sie von oben aus fortgeleitet; denn dort seien sie am lautesten hörbar.

10 Jahre später wurde aus der medizinischen Klinik der Universität Erlangen ein „Beitrag zur Frage der akzidentellen Geräusche am Herzen und der Akzentuation des 2. Pulmonaltones" von H. Lüthje geliefert. Seine Untersuchungsergebnisse stützen sich auf Beobachtungen bei 854 Schulkindern, von denen 612 in Ruhe oder nach Anstrengung das Geräusch hatten. Trotz der Eigenheit seines Materials stimmt er bezüglich der Diagnostik genau überein mit Sahli und Leube, nicht aber bezüglich der Erklärung des Entstehungsmechanismus. Er hatte die Beobachtung gemacht, daß die Geräusche im Exspirium unverhältnismäßig an Stärke zunahmen, während sie im tiefsten Inspirium stark schwächer

wurden oder ganz verschwanden. Daraus folgerte er, daß es sich um eine durch die Ausatmungsphase bestimmte relative Pulmonalstenose handle.

1908 erschien eine große zusammenfassende Arbeit des Züricher Klinikers H. Müller über „kardiopulmonale Geräusche". Er erörtert die Frage in Anlehnung an den französischen Kliniker Potain; deswegen mögen dessen Ausführungen zuerst folgen.

Bei einer Patientenzahl von 4300 fand Potain ein akzidentelles Geräusch in 380 Fällen; davon wurden 44 obduziert und die anorganische Entstehung der akzidentellen Geräusche festgestellt. Nach ihm sind die Geräusche durchweg pneumokardiale. Bei der systolischen Herzverkleinerung ströme die Luft mit großer Vehemenz in die diastolisch komprimierten Lungenalveolen. Als Beweis dieser Theorie führt Potain an, daß die Geräusche ihr Maximum immer an den Randzonen der Lunge hätten, dagegen im Bereiche der kleinen oder absoluten Herzdämpfung niemals gehört würden; des weiteren habe er beobachtet, wie akzidentelle Geräusche sich oft in ausgesprochene Respirationsgeräusche verwandelt hätten und umgekehrt. Als drittes Argument zitiert er das Experiment. Bei einem Hunde mit ausgesprochenem akzidentellen Geräusch wurde operativ mit Hilfe eines Hakens der überhängende Lungenrand zurückgeschoben und sofort verschwand das Geräusch. Ließ man die Lunge ihren alten Platz wieder einnehmen, so kam prompt das alte Geräusch erneut zum Vorschein.

Gleich ihm hält auch H. Müller die akzidentellen Geräusche fast ausnahmslos für kardiopulmonale; er geht aber einen anderen Weg bezüglich der Erklärung ihres Entstehungsmechanismusses. Potains Theorie des veränderten Vesikuläratmens sei unhaltbar. Es sei ein physikalischer Fehler, zu behaupten, daß durch die Diastole die Luft aus den Randzonen der Lunge ausgetrieben und so die Prämissen geschaffen würden für das nachfolgende systolisch synchrone Einströmen der Luft in dieselben; bei der diastolischen Weitung des Herzens würde vielmehr die Lunge in toto ausweichen. Diese physikalische Erörterung, die er z. T. seinem Schüler Heß verdankt, gibt ihm gleichzeitig seine Erklärung der kardiopulmonalen Geräusche in die Hand; sie sind nach ihm lediglich als Reibegeräusch der ausweichenden Lunge aufzufassen, wobei allerdings noch eine 2. Komponente — Schwingungen des ein System von elastischen Blasen darstellenden Lungengewebes, verursacht durch die Erschütterung des anschlagenden Herzens — mit eine wichtige Rolle spielt. In diagnostischer Hinsicht stimmt er bezüglich Lokalisation mit den übrigen Autoren überein. Er führt ein neues diagnostisches Kriterium ein: Die k. p. Geräusche sind im Gegensatz zu den holosystolischen organischen Geräuschen mero — u. z. mesosystolische; ferner seien sie scharf umschrieben.

R. Link, der seine Untersuchungen an Schwangeren machte, — bei 330 Fällen fand er 41 mal das Geräusch — bezeichnet es als „Hochstandsgeräusch". Es sei bedingt durch den Hochstand des Zwerchfells, wodurch das Herz emporgedrängt und stärker der Brustwand angelagert werde. Die Folge davon sei Abknickung der Arteria pulmonalis, Einströmen des Blutes unter einem Winkel und Wirbelbildung (Albrechtsche Theorie.)

Der Stockholmer Kliniker Henschen äußert in seiner Abhandlung über „systolische funktionelle Herzgeräusche" — er wendet funktionell gleichsinnig mit akzidentell an — die Ansicht daß alle anorganischen

Geräusche, einerlei ob beim Fieber, beim Fettherzen, bei Anämie vorkommend, Dilatationsgeräusche seien: „Wo ein solches Geräusch vorhanden ist, läßt sich auch eine Herzdilatation feststellen und zwar ist diese in der Regel proportional der Stärke des Geräusches".

Zu noch anderer Aetiologie bezüglich der Entstehung der akzidentellen Geräusche kommen Fr. Rolly und K. Kühnel in ihrer Abhandlung über „Chlorose und Pseudochlorose nebst Untersuchungen über akzidentelle Herzgeräusche". Sie sehen eine wichtige, jedoch nicht alleinige Ursache in einer Blutdruckerniedrigung. —

Wenn ich die Resultate dieser Friedensarbeiten zusammenfassen darf, so ergeben sie ein klares Bild bezüglich der Diagnostik der Geräusche: Lokalisation, Inkonstanz, Herzphase, scharfes Umschriebensein, Fehlen von herzpathologischer Anamnese — dagegen ein völliges Auseinandergehen bezüglich der Erklärung ihres Zustandekommens.

Der Krieg mit seinen Massenuntersuchungen schaffte hierin keinen Wandel; es kam im Gegenteil bezüglich der Entstehungsursache zu einer noch weiteren Divergenz, indem allmählich die Ansicht Platz griff, daß eine einheitliche Entstehungsursache für alle akzidentellen Geräusche ausgeschlossen sein dürfte. Vorerst aber mußte der Zusammenhang geschaffen werden zwischen den Friedenserfahrungen und den anscheinend plötzlich und in Menge auftretenden Herzgeräuschen, die ohne herzpathologischen Charakter und unbekannter Natur zu sein schienen.

Ass. Arzt Fischer aus dem Heiliggeisthospital in Bingen fand gelegentlich der voroperativen Herzuntersuchung, daß ein großer Teil der Verwundeten an „Herzaffektion" litte, daß aber nur sehr wenige davon über Herzbeschwerden klagten. Unter 158 Untersuchten waren 131 ohne jede Herzanamnese; von diesen 131 hatten 51, also 39% „Herzanomalien", die sich folgendermaßen gliederten:

1. 21 mal systolische Geräusche an der Herzspitze und in der Gegend der Ansatzstelle der 3. l. Rippe;
2. 9 mal systolische und diastolische Geräusche an der Herzspitze;
3. 21 mal außer dem Geräusch noch eine herzpathologische Veränderung: Verbreiterung, verstärkter 2. Aorten- oder Pulm. Ton usw.

Fischer meint, es dürfe sich in diesen Fällen wohl nicht um dauernde Klappenfehler handeln, da viele von ihnen nur vorübergehender Natur gewesen seien. Daß es sich, vornehmlich in Rubrik 1, um akzidentelle Geräusche handle, wurde nicht erkannt.

Etwas später veröffentlichte K. Mirtl einen Beitrag zu dieser Arbeit. Er hatte dieselben Erscheinungen in den Balkankriegen getroffen und z. w. bei Kaufleuten und Studenten, die einer starken Entkräftung und schweren ansteckenden Krankheiten anheimgefallen waren. Das Krankheitsbild charakterisiert er unter der Trias 1. Geräusche bei labilem, evtl. erhöhtem Puls, 2. Abhängigkeit des Geräusches von Lagewechsel, 3. häufiges Zusammentreffen mit Emphysem. Er kennzeichnet so die akzidentelle Natur dieser Geräusche. Den Zusammenhang mit den Friedenserfahrungen findet aber auch er nicht. Dies blieb dem Kliniker Gerhardt vorbehalten.

Auf einem kriegsärztlichen Abend in Lille, wo er über Herzerkrankungen sprach, charakterisierte er eine Kategorie von Patienten, die leichte Neurastheniker seien ohne herzpathologischen Perkussionsbefund mit nur auskultatorischen Phänomenen: Sie hätten bei verstärktem Iktus und erhöhter Herztätigkeit ein systolisches Geräusch, das meist nicht an der Spitze, sondern weiter nach einwärts und oben im 2. und 3. l. I. K. R. zu

hören sei; der 2. Pulm. Ton sei dabei nicht verstärkt. Es handle sich hier um dieselbe Erscheinung, die seinerzeit von Lüthje beschrieben worden sei. Dessen Erklärung macht er auch zur seinigen.

Jetzt war der Zusammenhang gefunden zwischen Friedens- und Kriegserfahrung; es begann die Auswertung des einzig großen Untersuchungsmaterials.

Ehe ich auf die wichtigsten Spezialarbeiten übergehe, möchte ich der Vollständigkeit halber erinnern an die Veröffentlichungen von Schlesinger, Adolf, Reiche, an die Bemerkungen von Weis' und Schottmüller, an den Vortrag von Wenkebach in Warschau über: „Herzkonstatierung und Herzerkrankung im Kriege."

Sie alle enthalten Hinweise, Herzgeräusche bei Kriegsteilnehmern vorsichtig zu beurteilen.

Ehret veröffentlichte in der „Münchener med. Wochenschrift" zwei Arbeiten über dieses Thema. Bewogen wurde er dazu durch die Ueberzeugung, daß Kenntnis und Diagnostik der akzidentellen Geräusche nicht genügend verbreitet seien; denn ein nicht unbedeutender Prozentsatz von Mannschaften wurde dem Hamburger Marinelazarett mit der Diagnose „Herzfehler" eingeliefert, dem in Wirklichkeit weiter nichts anhaftete, als ein verkehrt gedeutetes systolisches, vielleicht auch mal diastolisches akzidentelles Geräusch. Nach einer eingehenden Schilderung ihrer diagnostischen Merkmale, wobei er als besonders wichtig ihr Zusammentreffen mit Emphysem bei beschleunigter Herztätigkeit und ihre Hauptlokalisation an der Spitze und nicht im 2. l. I. K. R. erachtet, wendet er sich der Entstehungsursache zu. Dabei greift er auf Potain-Müller zurück und erklärt gleich ihnen die akzidentellen Geräuche fast ausnahmslos für kardiopulmonale. Zwei Krankengeschichten, die diese Wechselbeziehung zwischen Lunge und Herz besonders gut illustrieren, will ich wörtlich anführen.

Fall 1. M. A., 23jähriger Rekrut.

Aus der Vorgeschichte: Früher angeblich immer gesund. Konnte seinen Beruf als landwirtschaftlicher Knecht gut ausführen. Seit einigen Wochen Husten, Nachtschweiße, Abmagerung.

Befund am 9. VI. 15. Nachschleppen l. o.; daselbst deutliche Dämpfung! L. Lungenspitze tiefer als r. Oberhalb des linken Schlüsselbeins Atmungsgeräusch fast bronchial nach Husten. In der l. Achselhöhle mittelgroßblasiges, feuchtes Rasseln. Temperatur bis 38°.

Am l. Herzrand ist im 2., 3. und 4. I. K. R. nach dem ersten, gut ausgebildeten Ton ein systolisches Geräusch zu hören, das zunächst bei gewöhnlicher Atmung konstant erscheint. Bei tiefer Atmung ändert dasselbe seine Intensität ganz deutlich: gegen Ende tiefster Einatmung wird es lauter und verschwindet bei tiefster Ausatmung ganz. Obgleich im 2. I. K. R. am Brustbeinrand sehr laut, ist dasselbe über dem Herzen selbst überhaupt nicht zu hören. Unterhalb der Schlüsselbeinmitte ist in großer Ausdehnung sakkadiertes Atmen hörbar.

Bei Atmungsstillstand gegen Höhe der Einatmung stellt sich heraus, daß das vermeintliche sakkadierte Atmen noch hörbar und mit dem systolischen Geräusch im l. 2. I. K. R., in welchen es übergeht, identisch ist.

Ausgesprochene Tachykardie. Herz (auch röntgenologisch) ohne jeden sonstigen krankhaften Befund. Auf dem Röntgenschirm aufgeregte, ausgiebige Herzaktion.

Diagnose: Beginnende Spitzentuberkulose.

Fall 2. N. N., 43 Jahre alt, Landsturmrekrut. Aus der Vorgeschichte:

Bis zum 30. Lebensjahre viel Husten. Mit 35 Jahren 2 mal in Lungenheilanstalt. Seither im Winter immer Husten. Aufnahme in das Lazarett wegen Husten infolge von Erkältung.

Befund: Ueber beiden Lungen zerstreutes Schnurren und Pfeifen L. o., v. u. h. Dämpfung. Ausgesprochene Atmungsunterschiede zwischen l. und r. Spitze. Herz von Lunge überlagert. Untere Lungengrenze tief, aber noch verschieblich. Röntgenologisch: Starke Hiluszeichnung beiderseits. L. Spitze erheblich dunkler und kleiner. Deutliche Stränge vom l. Hilus nach oben. Kleine verkalkte Herde. Herztätigkeit aufgeregt. Puls regelmäßig gleichmäßig. Unterhalb des l. Schlüsselbeines bis in den 3. Zwischenrippenraum gegen das Ende tiefster Einatmung deutlich sakkadiertes Einatmungsgeräusch. Am l. Herzrand im 2. und 3. I. K. R. nach dem ersten Ton ein ziemlich lang gezogenes, systolisches Geräusch, das bei der Ausatmung verschwindet und am lautesten gegen das Ende tiefer Einatmung hörbar ist. Es stellt sich heraus, daß auch bei Atmungsstillstand gegen Höhe der Einatmung das vermeintliche sakkadierte Atmen weiterbesteht; es pflanzt sich unmittelbar in das leisere systolische Geräusch am Herzrand, mit welchem es zeitweise zusammenfällt, fort. Bei Atmungsstillstand in Ausatmungsstellung ist es ebenso wie das systolische Geräusch verschwunden.

Diagnose: Diffuse Bronchitis; mäßiges Emphysem bei altem Spitzenprozeß. Einen identischen 3. Fall stellte Ehret am 10. VII. 1915 in der Sitzung der Aerzte des 16. und 21. A. K. in Saarbrücken vor.

In Anlehnung an den Valsalvaschen Versuch, der eine Unterscheidung gestattet zwischen perikardialen und endokardialen Geräuschen, stellt Ehret den Preßversuch auf, der letztere den akzidentellen Geräuschen gegenüber differenzieren soll. Durch ihn stellt er das gesamte Lungenluftvolumen unter Druck und will so intrapulmonale Geräusche zum Verschwinden resp. zum Leiserwerden bringen. Der Preßversuch selbst gestaltet sich folgendermaßen: Zuerst wird die Atmungsphase festgestellt, in der das Geräuch am lautesten ist. Sodann wird aufgefordert, in diesem Stadium den Atem anzuhalten ohne Glottisschluß; als 2. Akt erfolgt der Glottisschluß mit gleichzeitigem Anspannen der Bauchpresse.

Der fördernde Charakter dieser beiden Ehretschen Arbeiten fehlt der von Treupel, die im Dezbr. 1915 in der D. med. W. erschien. Sie verfolgt, wie Verfasser ausdrücklich bemerkt, einen rein belehrenden Zweck. Zusammenfassend berichtet er über die sogenannten funktionellen systolischen Herzgeräusche — auch hier funktionell gleichsinnig akzidentell gebraucht — und über die zu ihrer Entstehung aufgestellten Theorien. Der Gang seiner Ausführungen ist gegeben durch die Namen Joachim-Weiß (Registrierversuch), Sahli, Lüthje, Potain-Müller, Henschen, Link-Albrecht.

Seine eigene Ansicht geht dahin, daß die akzidentellen Geräusche der Herzspitze auf relativer oder muskulärer Insuffizienz der Mitralis beruhen, also auf Geräuschursachen, die wir in der Einleitung als funktionelle bezeichneten, während die der Pulm. bedingt würden durch das mechanische Moment der Abknickung des Gefäßursprunges und den daraus sich ergebenden Verhältnissen (Link-Albrecht): wahre akzidentelle Geräusche.

Dieses Zusammenwerfen pathologischer, also nicht belangloser, und nicht pathologischer, also belangloser Herzgeräusche unter ein Kapitel dürfe wohl nicht zweckdienlich sein und zur Klärung der Begriffe beitragen. Neuerdings betont auch Jagic-Wien den terminologischen

Wirrwarr auf dem Gebiet der akzidentellen Geräusche. In seiner Abhandlung über „systolische Herzgeräusche" stellt er die Forderung auf, doch ja die akzidentellen Geräusche scharf zu trennen von den funktionellen; denn die den ersteren zugesprochene Belanglosigkeit dürfe nicht auf letztere ausgedehnt werden.

Die erste medizinische und die Röntgenabteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck stellte erstmals die Röntgendiagnostik in den Dienst unserer Frage. Lüthje hatte geäußert, daß es des öfteren gelinge, durch Druck mit dem Stethoskop im 2. l. I. K. R. nach Belieben dort ein akzidentelles Geräusch hervorzurufen; dies sei besonders der Fall bei flachem, elastischen Thorax im Exspirium. Es lag nahe, ein unter diesen Umständen auftretendes akzidentelles Geräusch als einfaches Reibegeräusch der Pulmonalis an der vorderen Brustwand aufzufassen. War dies richtig, so mußten:

1. in den positiven Fällen das Herz und mit ihm die Pulmonalis sich in der Exspiration der vorderen Thoraxwand stärker nähern als bei den Minus-Fällen und
2. bestimmte Momente diese Annäherung begünstigen.

Diese beiden Punkte wurden von Haenisch und Querner untersucht, und beide wurden einwandfrei bestätigt gefunden.

Bezüglich des 1. Punktes ergab sich, daß „in der überwiegenden Zahl von Fällen mit akzidentellem systolischen Pulm.-Geräusch ein vollständiges Verschwinden des Retrosternalfeldes beobachtet wurde. Während der Ausatmung wurde der Winkel des vorderen Lungenfeldes immer spitzer, dasselbe verschmälerte sich unter zunehmendem Kontrastverlust immer mehr, bis sich bei vollkommener Ausatmung hintere Sternalkontur und vordere Herzgefäßkontur bis zum Aortenschatten aufwärts fest aufeinander legten." Zur Erklärung muß ich 2 Skizzen wiedergeben, aus denen alles Nähere ersichtlich ist: Skizze 1 gibt das erläuternde dextrosinistrale Frontalbild des Herzens, Skizze 2 die Pause je eines negativen und positiven Falles im Inspirium und Exspirium.

Bezüglich des 2. Punktes kamen Verfasser zu folgendem Resultat: die positiven Fälle hatten:

1. eine größere respiratorische Zwerchfellaktion (7,2 gegen 4,2 cm) dadurch wurde ein stärkeres exspiratorisches Emportreten des Zwerchfells bewirkt, was seinerseits eine stärkere Annäherung des zwischen Thoraxwand und Zwerchfell eingekeilten Herzens an die vordere Brustwand zur Folge hatte.
2. ein stärkeres exspiratorisches Herabtreten des Sternums und eine röntgenologisch einwandfrei beobachtete stärkere Streckung desselben.
3. eine größere Differenz zwischen in- und exspiratorischem sternovertebralem Durchmesser.

Diese 3 Momente ergaben, daß tatsächlich eine meßbar größere Differenz der Raumverhältnisse im Thorax zwischen Ein- und Ausatmung bei den Plus-Fällen gegenüber den Minus-Fällen besteht, wodurch tatsächlich eine stärkere Annäherung der Herzbasis an die vordere Thoraxwand begünstigt wird.

Mit einer Arbeit Fleckseders schließen unsere kriegsliterarischen Erscheinungen. Er bringt nichts wesentlich Neues; ich möchte aber nicht unterlassen, auf seine Begriffsbestimmung der akzidentellen Geräusche aufmerksam zu machen. Er versteht darunter alle jene Geräusche, die einen organischen Herzfehler vortäuschen können und teilt sie ein in extrakardiale und kardiale. —

| Laufende Nr. | Name | Dienstgrad | Dienstantritt und als was? | Seit wann im Felde? | Alter | Zivilberuf | Geräusche syst. Spitze | Geräusche syst. 2. l. J. K. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Sch. | Ob.-Matr. | 1914 aktiv | März 15 | 23 | Schlosser | 0 | + Ruhe, Ausatmung |
| 2 | St. | Matr. | 21. I. 17 Ers. | Febr. 17 | 19 | Kaufmann | 0 | Anstrengung + + Ausatmung |
| 3 | Zi. | Matr. | 2. 8. 14 Ers.-Res. | April 17 | 19 | Schlosser | 0 | Anstrengung + Ausatmung |
| 4 | v. Bo. | Ob.-Matr. | 2. 8. 14 Seew. II. | März 16 | 34 | Schiffer | 0 | * Ruhe, + Einatmung |
| 5 | Be. | Matr. | Sept. 15 Ers.-Res. | Mai 16 | 30 | Seemann | 0 | Anstrengung + Ausatmung |
| 6 | Da. | Matr. | 8. 8. 14 aktiv | Sept. 14 | 25 | Arbeiter | 0 | Anstrengung + Ausatmung |
| 7 | Toi. | Matr. | 2. 1. 17 ug. Ldstr. | Sept. 17 | 20 | Landwirt | * Ruhe + Mittelstand | * Ruhe, + Mittelstand |
| 8 | Ka. | Matr. | Jan. 15 Ers.-Res. | Sept. 15 | 29 | Steinsetzer | 0 | Anstrengung + Ausatmung |
| 9 | Br. | Matr. | Febr. 15 Ers.-Res. | Aug. 15 | 25 | Schlosser | Anstrengung + Mittelstand | Anstrengung + Ausatmung |
| 10 | Sch. | Ob.-Matr. | Juni 14 aktiv | Juni 15 | 23 | Konditor | Anstrengung + Mittelstand | Anstrengung + Ausatmung |
| 11 | Schr. I | Ob.-Matr. | Aug. 14 aktiv | März 15 | 25 | Schlacht. | * Ruhe + Mittelstand | Ruhe, + Ausatmung |
| 12 | Fe. | Matr. | 15. 11. 16 aktiv | Sept 17 | 20 | Verwaltg. kanditat | * Ruhe + Mittelstand | Ruhe, + Ausatmung |
| 13 | Gö. | Ob.-Matr. | Aug. 14 Seew. II | Dez. 14 | 32 | Zurichter | 0 | * Ruhe, + Mittelstand |
| 14 | Me. | Matr. | Jan. 17 aktiv | Febr. 17 | 21 | Landwirt | 0 | * Ruhe, + Einatmung |
| 15 | Mo. | Matr. | April 17 aktiv | Juni 17 | 19 | Autogenschweiß. | 0 | Ruhe, + Ausatmung |
| 16 | En. | Ob.-Matr. | Aug. 14 Seew. I | Okt. 16 | 35 | Schlacht. | 0 | * Ruhe, + Einatmung |
| 17 | Schw. | Artillerie-Maat | Aug. 14 Res. | Aug. 17 | 28 | Elektromechan. | 0 | * Ruhe, + Einatmung |
| 18 | Do. | Matr. | 25. 1. 17 Ers.-Res. | Mai 17 | 20 | Lehrer | 0 | Ruhe, + Ausatmung |
| 19 | Ri. | Ob.-Matr | Aug. 14 Res. | Aug. 14 | 33 | Steward | * Ruhe + Mittelstand | Ruhe, + Ausatmung |
| 20 | Sch. | Matr. | März 15 Ers.-Res. | Sept. 15 | 26 | Arbeiter | 0 | Ruhe, + Ausatmung |
| 21 | Ob. | Matr. | Jan. 17 Ers.-Res. | Mai 17 | 20 | Schmied | 0 | Anstrengung + Mittelstand |
| 22 | Me. | Matr. | Febr. 15 Ers.-Res. | Juli 15 | 24 | Bäcker | 0 | * Mittelstand, + Ruhe |
| 23 | Fe. | Matr. | März 16 Landstr. | Sept. 17 | 32 | cand.phil. | 0 | Ruhe, + Ausatmung |
| 24 | So. | Ob.-Matr. | 1912 aktiv | Mai 16 | 25 | Maschin. | * Ruhe + Mittelstand | Ruhe, + Ausatmung |
| 25 | Mü. | Ob.-Hzer. | Jan. 13 aktiv | Aug. 14 | 24 | Former | 0 | * Ruhe, + Mittelstand |
| 26 | Tr. | Ob.-Matr. | Aug. 14 Seew. II | Dez. 14 | 34 | Seemann | 0 | Anstrengung + Ausatmung |
| 27 | Wa. | Ob.-Matr. | Okt. 11 aktiv | Mai 16 | 26 | Arbeiter | 0 | * Ruhe, + Einatmung |
|  | To. | Matr. | Juni 15 Ers.-Res. | Sept. 15 | 34 | Weber | 0 | * Ruhe, + Einatmung |

| [illegible] | Blutdruck | Hämoglobin in % nach Tallquist | Körpergröße | Sternov. Durchmesser Pulm. Höhe | Sternov. Durchmesser Mam. Höhe | Untere Lungengrenzendifferenz | Mamillardistanz | Brustumfang Pulm. Höhe | Brustumfang Mam. Höhe | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ) | 115 | 90 | 169 | 17½ | 20½ | 4½ | 22—22½ | 93—90 | 92—88 | Herztöne sehr leise |
| ) | 110 | 90 | 166 | 15½ | 19½ | 6 | 21½—22 | 97—93 | 91½—85½ | Geräusche verschwinden schnell und sind kratzend |
| ) | 110 | 95 | 163 | 14 | 16½ | 5 | 20½—21 | 88—85 | 86—82 | Töne sehr leise |
| ) | 145 | 95 | 172 | 17 | 22½ | 5½ | 23—24 | 101½—96 | 99½—92½ | Bei Preßversuch wird d. Geräusch stärk., statt schwäch. |
| ) | 120 | 100 | 169 | 18 | 21½ | 5½ | 21½—22½ | 94½—90½ | 94—88½ | Bei Ruhepuls verschwindet das Geräusch sofort |
| ) | 110 | 90 | 170 | 15½ | 18½ | 6 | 20—21 | 95—93 | 89—84½ | Geräusche verschwinden, wenn Ruhepuls eintritt |
| ) | 120 | 100 | 166 | 13½ | 18 | 5 | 19—20 | 91—86 | 84—79 | Im 2. l. J. K. R. ist das Geräusch kratzend |
| 0 | 125 | 90 | 165 | 16 | 19 | 3½ | 23½—24½ | 94—90 | 92—86 | Geräusche verschwinden schnell, wenn Ruhepuls eintr. |
| 0 | 110 | 100 | 160 | 15 | 20 | 5 | 19½—20 | 89—85½ | 86—82 | do. |
| 0 | 120 | 100 | 164 | 16½ | 19 | 6 | 20—21 | 91—87 | 90—85 | do. |
| 0 | 115 | 100 | 165 | 17 | 20½ | 5½ | 20—21 | 86—82 | 86—81 | — |
| 0 | 110 | 100 | 172 | 17½ | 20 | 6 | 20—21 | 89—85 | 92—88 | Geräusch ist an der Spitze schabend, i. 2. l. J. K. R. kratz. |
| 0 | 100 | 100 | 164 | 17 | 20 | 6 | 20—21½ | 88—85 | 86—80½ | Geräusch ist sehr inkonstant |
| 0 | 115 | 95 | 178 | 20 | 22 | 5½ | 20½—21½ | 96—94 | 94—88 | Geräusch ist kratzend, knirschend |
| 0 | 110 | 95 | 173 | 17 | 19 | 8 | 21—22 | 88—85 | 88—82 | Geräusch ist schabend |
| 0 | 120 | 100 | 168 | 20 | 22 | 4½ | 20½—21½ | 97—93½ | 94—89 | Geräusch ist geigend |
| 0 | 120 | 100 | 163½ | 16½ | 20 | 7 | 19—20½ | 92—89 | 91—85 | Beim Pressen zuerst deutlich lauter, dann verschwindet das Geräusch |
| 0 | 115 | 100 | 172 | 16 | 19 | 6½ | 19—20 | 87—82 | 86—79 | — |
| 0 | 120 | 95 | 168 | 17 | 21 | 4 | 20—20½ | 94—89 | 90—84 | Geräusch ist hauchend, blasend an der Spitze, kratzend im 2. l. J. K. R. |
| 0 | 115 | 100 | 165 | 16½ | 18½ | 6 | 20—21 | 91—85 | 83—78 | Preßversuch: Geräusch a. Spitze anfangs deutlich, dann verschwindet es |
| 0 | 115 | 100 | 166 | 16 | 19 | 6½ | 19½—20½ | 90—85 | 88—83 | — |
| 0 | 120 | 100 | 164 | 16 | 20 | 5 | 19—20 | 87—84 | 89—83½ | Geräusch kratzend, wird beim Pressen schwächer, verschwindet nicht ganz |
| 0 | nicht gemessen | 95 | $182^{5}$ | 16 | 19 | 10 | 19—20 | 92—86 | 90—84 | — |
| 0 | 140 | 100 | 172 | 16 | 20 | 5 | 20½—21½ | 93—88½ | 89½—85 | — |
| 0 | 115 | 100 | $169^{5}$ | 16½ | 20 | 6 | 20—21 | 94½—91 | 92—86 | — |
| 0 | 110 | 95 | 163 | 19 | 20 | 6 | 19—20½ | 93—84 | 93—82 | — |
| 0 | 115 | 100 | 165 | 16 | 22 | 5 | 21—22 | 90—87 | 91—85 | — |
| 0 | 115 | 90 | 160 | 17 | 19 | 3½ | 18—20 | 84—79 | 82—76 | — |

| Laufende Nr. | Name | Dienstgrad | Dienstantritt und als was? | Seit wann im Felde? | Alter | Zivilberuf | Geräusche | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | syst. Spitze | syst. 2. l. J. K. |
| 29 | Zö. | Ob.-Hzer. | Aug. 14 Res. | Mai 16 | 26 | Autofahrer | 0 | Anstrengung + Ausatmung |
| 30 | Kr. | Matr. | Dez. 16 Landstr. | Januar 17 | 36 | Eisenbahner | 0 | Anstrengung + Einatm. (ganz schwach) |
| 31 | Mö. | Matr. | April 15 aktiv | Juli 15 | 24 | Spinnmeister | * Ruhe + Mittelstand | Anstrengung + Ausatmung |
| 32 | Zei. | Matr. | Okt. 14 aktiv | Juli 15 | 24 | Koch | * Ruhe + Einatmung | Ruhe, + Ausatmung |
| 33 | Ka. | Matr. | Okt. 16 Landstr. | Okt. 16 | 19 | Arbeiter | 0 | Ruhe, + Ausatmung |
| 34 | Rei. | Heizer | März 15 ung. Ldst. | Mai 17 | 27 | Maschin.-bauer | 0 | Ruhe, + Ausatmung |
| 35 | Ma. | Matr. | Nov. 16 ung. Ldst. | Sept. 17 | 19 | Maurer | 0 | Anstrengung + Mittelstand |
| 36 | Mi. | Matr. | Aug. 14 Ers.-Res. | Sept. 17 | 35 | Kellner | 0 | Ruhe, + Ausatmung |
| 37 | Ma. | Ob.-Matr. | Juni 15 Ers.-Res. | Sept. 15 | 33 | Steward | 0 | Ruhe, + Ausatmung |
| 38 | Ba. | Matr. | April 17 Ers. | Juli 17 | 19 | Schlosser | Anstrengung + Einatmung | Anstrengung + Einatmung |
| 39 | Pi. | Matr. | Juni 15 Ers.-Res. | Sept. 15 | 29 | Kellner | 0 | * Ruhe, + Mittelstand |
| 40 | Ra. | Matr. | Dez. 14 Ers.-Res. | März 15 | 32 | Arbeiter | * Ruhe + Mittelstand | * Ruhe, + Mittelstand |
| 41 | Ha. | Ob.-Matr. | Aug. 14 Seew. II | Dez. 14 | 35 | Seemann | 0 | Anstrengung + Mittelstand |
| 42 | Ge. | *) Matr. | März 17 Ers. | Aug. 17 | 19 | Kaufmann | 0 | Anstrengung + Mittelstand |
| 43 | Vo. | Matr. | März 16 Ers.-Res. | Okt. 16 | 26 | Arbeiter | 0 | + in Ausatmung und Ruhe ein diastolisches Geräusch |
| 44 | He. | Ob.-Matr. | Aug. 14 Seew. II | März 16 | 42 | Schiffskoch | * Ruhe + Mittelstand | 0 |
| 45 | Kö. | Ob.-Matr. | — | — | — | — | 0 | Ruhe, + Ausatmung |
| 46 | Kö. | Matr. | — | — | — | — | * Ruhe + Einatmung | 0 * |
| 47 | Ta. | Ob.-Matr. | — | — | — | — | Anstrengung + Mittelstand | 0 |
| 48 | Voi. | Matr. | Aug. 14 Seew. II | Nov. 14 | 33 | Schlosser | 0 | * Ruhe, + Einatmung |

**NB.!** Die Geräusche sind in den verschiedenen Fällen verschieden laut; vom kaum hörbaren hauchenden Geräusch bis zum kratzenden, fiedelnden, das man beinahe noch fühlen als hören könnte.

*) Systolisches Geräusch im 2. r. J. K. R. nach Anstrengung in Ausatmungsphase.

| Blutdruck | Hämoglobin in % nach Tallquist | Körpergröße | Sternov. Durchmesser | | Untere Lungengrenzendifferenz | Mamillardistanz | Brustumfang | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Pulm. Höhe | Mam. Höhe | | | Pulm. Höhe | Mam. Höhe | |
| 110 | 95 | 162 | 16 | 19 | 5½ | 19—20 | 90—84 | 88—83 | Geräusche verschwinden schnell |
| 130 | 95 | 172½ | 17 | 20 | 2½ | 18 - 19 | 91—86 | 87—83 | Preßversuch weg. Schwäche des Geräusches nicht einwandfrei zu machen |
| 105 | 95 | 162 | 16 | 20 | 5½ | 19—20 | 83—81 | 81—78 | Geräusch im 2. l. J. K. R. verschwindet sehr schnell bei Ruhepuls |
| 120 | 95 | 167 | 18 | 20 | 6½ | 22—22½ | 89—85 | 89—83 | Geräusch a. Spitze schabend |
| 125 | 90 | 165 | 14 | 17 | 6½ | 17—18½ | 87—84 | 81—77 | Thorax äußerst flach |
| 125 | 95 | 162 | 18 | 20½ | 4 | 21—22 | 88—86 | 88—85 | — |
| 120 | 100 | 179 | 16 | 19½ | 6 | 19½—20 | 91—88 | 90—85 | Geräusch ist stark schabend, verschwindet schnell |
| 125 | 100 | 165 | 14 | 16 | 6 | 17—17½ | 82—80 | 78—75 | Geräusch ist kratzend |
| 115 | 100 | 162 | 15 | 18 | 7 | 17—18 | 86—83 | 80—76 | — |
| 120 | 100 | 152 | 16 | 19 | 6 | 19½—20 | 89—86 | 85—82 | Preßversuch konnte nicht gemacht werden, weil Geräusche sof. wieder verschw. |
| 0 | 90 | 159 | 14 | 16½ | 3 | 18½—19½ | 84—80 | 83—77 | Geräusche fiedelnd, kratz. |
| 140 | 100 | $166^{5}$ | 17 | 20 | 6 | 21—22 | 86—82 | 88—82 | Geräusch ist schabend im 2. l. J. K. R., Herzaktion äußerst ausgiebig |
| 115 | 100 | 167 | 18 | 20 | 4½ | 21—22½ | 95—92 | 94 - 89 | Geräusche verschwinden schnell |
| 115 | 100 | 168 | 15 | 18 | 6 | 17—18½ | 86—82 | 85—77 | Geräusche verschwinden schnell |
| 110 | 100 | $183^{5}$ | 20½ | 25 | 4½ | 22½—24 | 100—94 | 95—88 | Diastolisches Geräusch ist kratzend |
| 165 | 95 | 167 | 18 | 22 | 2½ | 21—22 | 94½—90 | 92—88 | Geräusch ist fiedelnd, kratzend; Preßversuch beeinflußt nicht |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 125 | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | | — |
| 120 | 100 | 168 | 17 | 20 | 5½ | 19—20 | 94—90 | 89—84 | Geräusch, das vorher da war, ist bei der Hauptuntersuchung nicht mehr auszulösen. Preßversuch vorher nicht gemacht |

Epikritisch betrachtet hat die Kriegsliteratur:

1. die Frage der akzidentellen Herzgeräusche von Neuem entrollt;
2. sie durch Einführung des Preßversuches und der Röntgenologie um 2 diagnostische Hilfsmittel bereichert;
3. die Forderung nach Vornahme einer Trennung im Gebiete der akzidentellen Geräusche und einer Präzisierung in der Nomenklatur dringlicher gemacht.

Meinen eigenen Untersuchungen legte ich die bereits eingangs angeführte Definition der akzidentellen Geräusche zu Grunde. Es kamen zur Untersuchung nur Frontsoldaten, die absolut gesund waren und durch Ertragen der Kriegs- und Schützengrabenstrapazen den Beweis ihrer Herzgesundheit auch funktionell erbracht hatten. Der Gang der Untersuchung war folgender: Es wurden ausgeruhte Infanteriekompagnien vorgeführt. Alle, die irgend eine Thorax- oder Wirbelsäulenanomalie aufzuweisen hatten, wurden sofort ausgeschlossen; ferner alle jene, die bei der erhobenen Anamnese, auch wenn sie über nichts zu klagen hatten, irgend welche für die Herzpathologie wichtige ätiologische Momente angaben. Die Uebrigen, 355 Mann wurden genau auskultiert an Aorta, Pulmonalis und Mitralis. Dabei vergegenwärtigte ich mir, daß die akzidentellen Geräusche äußerst scharf umschrieben seien, und daß manche erst bei tiefer Ein- resp. Ausatmung entstünden. Wer irgend ein Geräusch aufwies, wurde mit einer entsprechenden Bemerkung notiert. Nach dieser Ruheuntersuchung kamen alle Leute in Gruppen von 10 bis 15 Mann erneut zur Vorführung. Sie mußten eine Uebung (Kniee beugt, Arme vorwärts streckt) solange machen bis Ermüdung eintrat. Diejenigen, die jetzt ein Geräusch hatten, wurden ebenfalls mit entsprechender Angabe vermerkt. Nachdem auf diese Art und Weise alle Leute notiert waren, die in Ruhe oder nach Anstrengung, bei normaler Atmung oder erst bei tiefer In- resp. Exspiration ein Geräusch hatten — Lagewechsel und Erhebungen über den Teil der Systole, in den das Geräusch fiel, unterblieben; es sei hier gleich bemerkt, daß das Geräusch nie den Herzton ersetzte, sondern neben ihm bestand — wurde zur genauen Untersuchung geschritten: Es wurden erneut ausgemerzt Leute mit perkutorisch nachweisbarer gröberer Herzverbreiterung und gröberen Lungenveränderungen (starke Spitzenschrumpfung, ungleichmäßige Atmung ausgesprochenes Emphysem usw.). Die Uebrigbleibenden, 48 Mann, wurden nach einem einheitlichen Schema untersucht: Militärisches Verhältnis und Frontaufenthalt; Alter und Zivilberuf; Lokalisation und Registrierung des Geräusches: Ruhe — Anstrengung, Atemphase, Herzphase [1]); Pulszahl und Preßversuch; Hämoglobin- und Blutdruckbestimmung nach Riva-Rocci. Zum Schluß erfolgte die Thoraxmessung. **(Schluß folgt.)**

---

[1]) Der Einfachheit halber wurde in die Uebersichtstabelle I für die normale Atmungsbreite das Wort „Mittelstand", für die tiefe Einatmung das Wort „Einatmung", für tiefe Ausatmung das Wort „Ausatmung" gebraucht. Der Vermerk „Anstrengung Ausatmung" soll also heißen, daß das betreffende Geräusch erst nach Anstrengung bei tiefer Ausatmung zu hören war.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgung. Juni 1918. Nr. 11.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

| Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—. |
|---|---|---|

## Beitrag zur Frage der akzidentellen Geräusche des Herzens.

Von

Theodor Wilhelm.

(Schluß.)

Häufigkeit: Es hatten wie bereits erwähnt, von den 355 Leuten 48, gleich 13,5 % ein akzidentelles Geräusch. Dies stellt einen ziemlich hohen Prozentsatz dar. Vergleichszahlen aus der Heimat an ähnlichem Material gewonnen, sind meines Wissens nicht vorhanden; denn die in Lazaretten gewonnenen Zahlen dürfen mit diesen nicht in Vergleich gezogen werden.

Lokalisation: Unter den 48 Fällen sind einige, die einer besonderen Besprechung bedürfen.

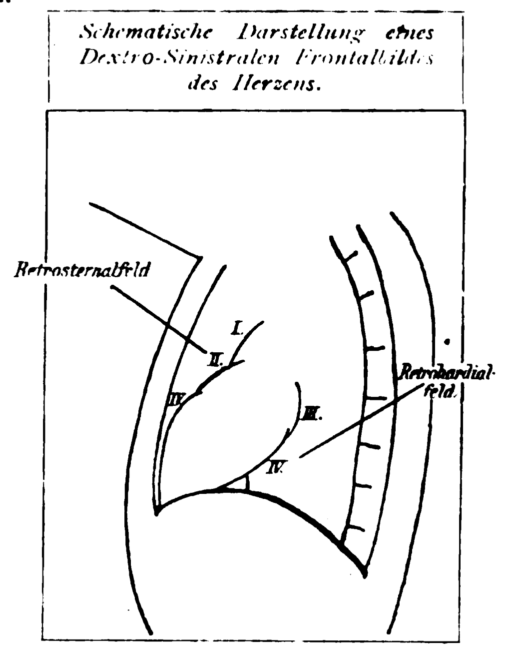
Fall 42: Es ist das einzige Mal, daß im 2. rechten I. K. R. ein akzidentelles Geräusch gehört wurde. Der Träger war ein 19jähriger Ersatzrekrut, seit März 1917 Soldat, seit August 1917 im Felde, in Zivil Kaufmann. Puls, Blutdruck, Hämoglobinbestimmung ohne Besonderheit. Das Geräusch trat herzsystolisch auf nach Anstrengung in tiefer Ausatmung; vergesellschaftet war es mit einem systolischen Geräusch im 2. l. I. K. R., das nach Anstrengung und innerhalb normaler Atmungsbreite gehört wurde. Mit Aufhören der durch die Anstrengung bedingten erhöhten Herztätigkeit und Atmungsbeschleunigung verschwanden auch die Geräusche.

Fall 43: Es ist das einzige Mal, daß ein diastolisches Geräusch gehört wurde. Es war im 2. l. I. K. R. in Ruhe bei tiefer Ausatmung hörbar und hatte kratzenden Charakter. Träger ist Ersatzreservist, 26 Jahre alt, in Zivil Arbeiter, seit März 1916 Soldat, seit Oktober 1916 im Felde. Hämoglobinbestimmung und Blutdruck o. B., Puls stark beschleunigt: 100 pro Minute.

Fall 44, 46, 47: Diese 3 Fälle sind die einzigen unter den 48, die nur an der Herzspitze ein akzidentelles Geräusch hatten. Dieses Resultat setzte mich in Erstaunen; denn während meines Kommandos am Marinelazarett Hamburg-Veddel, wo ich unter Prof. Ehret selbst arbeitete, hatte ich Gelegenheit gehabt, viele Fälle von akzidentellen Geräuschen

durchzuuntersuchen. Dort überwogen die nur an der Herzspitze hörbaren alle anderen Geräusche. Eine entsprechende Notiz befindet sich übrigens auch in den Ehretschen Arbeiten.

Fall 46 und 47 konnten aus äußeren Gründen leider nicht durchuntersucht werden.




Figur 1.
Aus Groedel: Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin 1914.
Oberer Rand: I. Aortenbogen.
II. Pulmonalbogen.
IV. Rechter Ventrikelbogen.
Unterer Rand: III, Linker Vorhofbogen.
IV. Linker Ventrikel.

Fall 44: Der Träger 42 Jahre alt, in Zivil Schiffskoch, seit August 1914 eingezogen, seit März 1916 im Felde, hatte in Ruhe bei normaler Atmungsbreite ein kratzendes und fidelndes Geräusch. Blutdruck 165 mm Hg. Puls 62; Preßversuch, trotz mäßigen Emphysems, absolut negativ. Auf Grund dieses Befundes möchte ich es dahingestellt sein lassen, ob es sich hier tatsächlich um ein reines akzidentelles Geräusch handelt. Mithin schrumpfen die Fälle, die ein akzidentelles Geräusch nur an der Herzspitze haben, auf einen einzigen zusammen und auch der ist noch unzuverlässig.

Nach Abzug dieser Fälle handelt es sich bei allen übrigen ausschließlich um Geräusche, die gleichzeitig an Spitze und Pulmonalis (11 mal) oder an Pulmonalis allein (33 mal) gehört wurden. Die Hauptlokalisation ist somit der 2. l. I. K. R.; an 2. Stelle, im Verhältnis von 1:3 kommt das gleichzeitige Vorhandensein an Pulmonalis und Spitze.

Ob diese Spitzengeräusche von der Pulmonalis her fortgeleitet waren, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Akzidentelle Geräusche an der Herzspitze allein oder an anderen Ostien gehören zu den Seltenheiten. Die scharfe Lokalisation auf begrenztem Raum wurde bestätigt gefunden. Eine Verstärkung des 2. Pulm.-Tones wurde nicht beobachtet.

Verhältnis zur Herzphase: Es handelt sich fast ausnahmslos um systolische Geräusche, die den Herzton nicht verdrängen, sondern neben ihm gehört werden. Diastolische Geräusche sind, wie bereits erwähnt, bei meinem Material eine Seltenheit. In welche Phase der Herztätigkeit, ob zu Anfang, in die Mitte oder zu Ende der Systole, das Geräusch fiel, konnte ich nicht mit genügender Sicherheit fixieren.

Verhältnis zur Atmung und Arbeitsleistung: Die 59 gehörten Geräusche zerfallen, in Korrelation zu den einzelnen Atmungsphasen gebracht, folgendermaßen:

| | Normale Atmungsbreite | Tiefe Ausatmung | Tiefe Einatmung | Bemerkung |
|---|---|---|---|---|
| Spitze | 11 | 0 | 3 | Alle Geräusche bei normaler und tiefer Einatmung |
| 2. l. I. K. R. | 10 | 26 davon 1 im 2. r. I. K. R. | 9 | Die meisten Geräusche bei normaler und tiefer Ausatmung |
| Summe | 21 | 26 | 12 | |

Diese Tabelle lehrt ein Doppeltes:

I. Von 59 gehörten Geräuschen entfallen nur 31 auf die normale Atmungsbreite, während der größte Teil derselben, 38 Geräusche, erst jenseits dieser Grenze akustisch wahrgenommen werden. Es bestätigt sich also ihre Abhängigkeit von der Atmung in weitem Maße. Es folgt daraus aber auch, wie verschieden Untersuchungsresultate sich gestalten müssen, je nach der Aufmerksamkeit, die man diesem Punkte schenkt.

II. Die Spitzengeräusche lagen alle innerhalb der normalen oder der höheren Atmungsphase. Bei der tiefen Einatmung traten manche Geräusche erst auf, während die bereits vorhandenen stärker wurden. Genau dieselben Verhältnisse fanden sich bei den Pulmonalgeräuschen; nur waren hier die Atmungsphasen andere: Es überwogen als günstige Phasen die normale Atmungsbreite und die tiefe Ausatmung. Dieser Befund konnte auch ätiologisch verwandt werden.

Die Wechselbeziehungen zwischen Geräusch und Arbeitsleistung ist in folgender Tabelle wiedergegeben: (s. n. Seite.)

Hier wurden die meisten Geräusche (Verhältnis 2: 1) bereits in Ruhe gehört; durch die Arbeitsleistung wurden sie bedeutend verstärkt. Diese Tabelle gibt auch einen ätiologischen Hinweis: Denn nur in der Anstrengung und den damit verbundenen Verhältnissen kann die Entstehungsursache der 20 in Rubrik 2 angeführten Fällen liegen.

Entstehungsursache: Auf Grund der eben angedeuteten Befunde glaubte ich mich zu folgender Gruppierung berechtigt:

Gruppe I: Akzidentelle Geräusche, die erst nach Anstrengung entstehen.

Gruppe II: Ruhegeräusche bei normaler Atmungsbreite und Intensi-

tätszunahme bei tiefer Einatmung; ferner Ruhegeräusche, die bei letzterer Atmungsphase erst auftreten.

Gruppe III: Ruhegeräusche bei normaler Atmungsbreite und Intensitätszunahme bei tiefer Ausatmung; ferner Ruhegeräusche die bei letzterer Atmungsphase erst auftreten.

| | Ruhe | Anstrengung |
|---|---|---|
| Spitze | 10 | 4 |
| 2. l. I. K. R. | 29 | 16 |
| Summe | 39 | 20 |

Bei Gruppe I ist, wie erwähnt, das Zustandekommen des Geräusches abhängig von der Arbeitsleistung und den mit ihr verbundenen Umständen. Die Hauptveränderung der betreffenden Arbeitsleistung ist wohl die größere Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes auf Grund einer lebhafteren und energischeren Herzaktion; also wird man nicht fehl gehen, die veränderten Strömungsverhältnisse für das Zustandekommen der Geräusche haftbar zu machen und zwar um so mehr, als die Geräusche bei nachlassender Pulsbeschleunigung prompt verschwanden. Eine sekundäre verstärkende Mitbeteiligung der schneller atmenden Lunge will ich nicht in Abrede stellen. Auffallend ist jedenfalls, daß der Preßversuch, der doch einen Lungenversuch darstellt, bis auf einen einzigen zweifelhaften Fall negativ ausfiel.

Gruppe II: Als Entstehungsursache glaube ich hier, wo der Luftgehalt der Lunge ausschlaggebend ist, pneumokardiale Momente im Sinne von Müller-Potain und Ehret annehmen zu müssen. Gestärkt wurde ich in dieser Ansicht durch die Ergebnisse des Preßversuches:

| | Spitze | | | 2. l. I. K. R. | | | Bemerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | positiv | negativ | zweifelhaft | positiv | negativ | zweifelhaft | |
| Tiefe Einatmung | 0 | 0 | 1 | 3 | 2 | 1 | 2 Fälle nicht gemacht, aus äußeren Gründen. Fall 46 u. 48 |
| Normale Atmungsbreite | 3 | 4 | 1 | 1 | 2 | 2 | 1 Fall nicht gemacht. Fall 13. |
| Summe | 3 | 4 | 2 | 4 | 4 | 3 | |

Es kamen demnach 23 Geräusche in Betracht (in der Uebersichtstafel I mit Stern * bezeichnet). Bei drei Fällen wurde der Preßversuch nicht gemacht, bleiben also noch 20. Von diesen hatten 7 stark positiven, 8 negativen, 5 zweifelhaften Befund. Der Ausdruck „zweifelhaft" soll nur bedeuten, daß in diesen 5 Fällen die Geräusche nicht ganz so schnell verschwanden, wie bei den positiven Fällen, sondern etwas langsamer.

Für unsere Zwecke kann ich sie den positiven Fällen zurechnen. Nach Vornahme dieser Rektifizierung standen den 8 negativen Fällen 12 positive gegenüber (Verhältnis von 2 : 3). Die überwiegende Mehrzahl ließ demnach eine pneumokardiale Entstehungsursache erkennen.

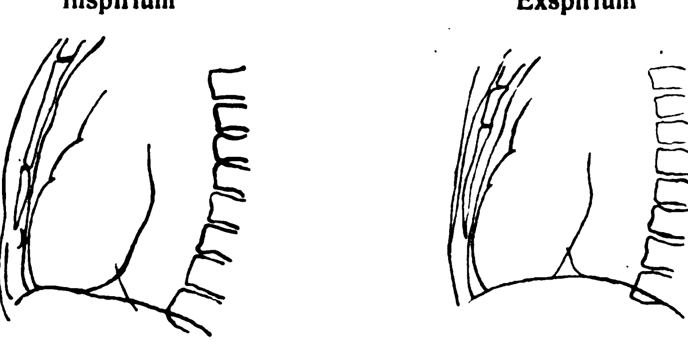
Fall 200 (mit Geräusch).

Inspirium Exspirium

Figur a. Figur b.

Fall 119 (ohne Geräusch).

Inspirium Exspirium



Figur c. Figur d.

Gruppe III: Hierhin gehören die Fälle 1, 11, 12, 15, 18, 19, 20, 23, 24, 32, 33, 34, 36, 37, 43 und 45 (letzterer konnte aus äußeren Gründen nicht gemessen werden). Als Auffallendstes ist zu bemerken, daß diese 16 Geräusche nur im 2. l. I. K. R. gehört wurden. Ich konnte mich der Versuchung nicht verschließen, die exspiratorische Raumverengung ätiologisch auszuwerten. Röntgenologische Untersuchungen wie Haenisch und Querner konnten leider nicht gemacht werden. Dagegen wurde die äußere Thoraxmessung ausgiebig benutzt. Ich errechnete das arithmetische Mittel dieser 15 Fälle, für 1. die Lungengrenzendifferenz, 2. die Brustumfangdifferenz in Pulmonal- und Mammillarhöhe, 3. die Differenz des exspiratorischen sternovertebralen Durchmessers in Pulmonal- und Mammillarhöhe, 4. den Brustumfang bei tiefer Ausatmung in Pulmonal- und Mammillarhöhe (siehe Uebersichtstabelle II). Zum Vergleich machte ich dieselben Messungen bei 45 Leuten ohne dieses Pulmonalgeräusch (siehe Uebersichtstabelle III) und errechnete auch bei ihnen die oben angeführten arithmetischen Mittel. Die tabellarische Uebersicht ergab folgendes:

(Tab. s. n. Seite.)

Die Lungengrenzendifferenz ist in den Plus-Fällen, selbst bei dieser groben Untersuchungsmethode größer als in den negativen Fällen. Die

| | Lungen-grenzen-differenz | Brustumfang-differenz | | Diff.d.sternovert. Durchmessers | | Brustumfang bei tiefer Ausatmung | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Pulm.-höhe | Mammillarhöhe | Pulm.-höhe | Mammillarhöhe | Pulm.-höhe | Mammillarhöhe |
| mit akzidentellem Geräusch im 2. l. I. K. R. 15 Fälle | 6 | 4,03 | 4,97 | 16,67 | 19,60 | 85,63 | 82,20 |
| ohne akzidentelles Geräusch im 2. l. I. K. R. 45 Fälle | 5,11 | 4,06 | 5,84 | 16,87 | 20,05 | 86,70 | 83,96 |

sternovertebralen, exspiratorischen Durchmesser und die exspiratorischen Brustmaße sind bei den Plus-Fällen kleiner als bei den Minus-Fällen. Die Rubrik Brustumfangdifferenz ergab nichts Wesentliches. Die Plus-Fälle sind demnach charakterisiert durch größere Zwerchfelltätigkeit bei einem exspiratorisch kleineren Brustkorb: 2 Faktoren, die das Zustandekommen der exspiratorischen Annäherung der Herzbasis an die vordere Thoraxwand begünstigen. Ob diese Annäherung selbst (Reibegeräusch) oder die durch größeren Zwerchfellhochstand bedingte Abknickung der Pulmonalis im Einzelfalle das Geräusch bedingen, will ich dahingestellt sein lassen.

## Uebersichtstabelle II.

| Lfd. Nr. | Lungen-grenzen-differenz | Brustumfang-differenz | | Sternovertebr. Durchmesser | | Brustumfang bei tiefer Ausatmung in | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Pulm.-Höhe | Mam.-Höhe | Pulm.-Höhe | Mam.-Höhe | Pulm.-Höhe | Mam.-Höhe |
| 1 | 4½ | 3 | 4 | 17½ | 20½ | 90 | 88 |
| 11 | 5½ | 4 | 5 | 17 | 20½ | 82 | 81 |
| 12 | 6 | 4 | 4 | 17½ | 20 | 85 | 88 |
| 15 | 8 | 3 | 6 | 17 | 19 | 85 | 82 |
| 18 | 6½ | 5 | 7 | 16 | 19 | 82 | 79 |
| 19 | 4 | 5 | 6 | 17 | 21 | 89 | 84 |
| 20 | 6 | 6 | 5 | 16½ | 18½ | 85 | 78 |
| 23 | 10 | 6 | 6 | 16 | 19 | 86 | 84 |
| 24 | 5 | 4½ | 4½ | 16 | 20 | 88½ | 85 |
| 32 | 6½ | 4 | 6 | 18 | 20 | 85 | 83 |
| 33 | 6½ | 3 | 4 | 14 | 17 | 84 | 77 |
| 34 | 4 | 2 | 3 | 18 | 20½ | 86 | 85 |
| 31 | 6 | 2 | 3 | 14 | 16 | 80 | 75 |
| 37 | 7 | 3 | 4 | 15 | 18 | 83 | 76 |
| 43 | 4½ | 6 | 7 | 20½ | 25 | 94 | 88 |
| 45 | nicht gemacht | | | | | | |
| Summa: | 90:15= 6 cm | 60:15= 4,03 cm | 74,5:15= 4,97 cm | 250:15= 16,67 cm | 294:15= 19,6 cm | 1284,5:15= 85,63 cm | 1233:15= 82,20 cm |

## Uebersichtstabelle III.

**Kontrollmessungen bei Leuten ohne akcid. Geräusch.**

| Lfd. Nr. | Lungen-grenzen-differenz | Mam.-Distanz-differenz | Brustumfang-differenz in Pulm.-Höhe | Brustumfang-differenz in Mam.-Höhe | Sternovertebr. Durchmesser in Pulm.-Höhe | Sternovertebr. Durchmesser in Mam.-Höhe | Brustumfang in tiefer Ausatmung in Pulm.-Höhe | Brustumfang in tiefer Ausatmung in Mim.-Höhe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 6 | 1½ | 4 | 6 | 17 | 19½ | 85 | 82 |
| 2 | 4½ | 1 | 6 | 7½ | 17 | 18 | 85 | 80 |
| 3 | 7½ | 1 | 5½ | 6 | 17 | 20 | 87½ | 88 |
| 4 | 4 | 1 | 4 | 5 | 17 | 20 | 88 | 87 |
| 5 | 6½ | 1½ | 5 | 5 | 16 | 20 | 87 | 84 |
| 6 | 5 | 1 | 2 | 3 | 18 | 20 | 89 | 89 |
| 7 | 6 | 1 | 5 | 7 | 17 | 19½ | 81 | 78 |
| 8 | 6 | 1 | 6 | 8 | 16 | 18 | 83 | 82 |
| 9 | 8½ | 1 | 5 | 9 | 19 | 21 | 94 | 91 |
| 10 | 5 | 1 | 3 | 5 | 19 | 22 | 91 | 90½ |
| 11 | 4½ | 1 | 4 | 6 | 16 | 20 | 88 | 85 |
| 12 | 5 | 1 | 2 | 5 | 17 | 21 | 88 | 84 |
| 13 | 3 | 1 | 3 | 3 | 18 | 22 | 89 | 86 |
| 14 | 6 | 1 | 5 | 7 | 16 | 19 | 88 | 84 |
| 15 | 5½ | 1 | 6 | 7 | 16 | 19 | 90 | 87 |
| 16 | 4½ | ½ | 3 | 5½ | 18 | 20 | 89 | 84 |
| 17 | 7½ | 1 | 2 | 5 | 16½ | 19½ | 80 | 76 |
| 18 | 6 | 1 | 5 | 5½ | 17 | 21 | 86 | 82 |
| 19 | 4 | ½ | 4 | 4 | 14 | 18 | 81 | 78 |
| 20 | 3½ | 1 | 2 | 6½ | 18 | 21 | 99 | 89 |
| 21 | 5½ | ½ | 4 | 5 | 17 | 20 | 87 | 85 |
| 22 | 4½ | ½ | 3 | 5 | 17 | 20 | 85 | 82 |
| 23 | 5½ | ½ | 5 | 7½ | 16 | 18 | 82 | 81 |
| 24 | 6 | 1 | 3 | 5 | 17 | 20 | 84 | 84 |
| 25 | 8 | ½ | 3 | 2 | 16 | 20 | 86 | 82 |
| 26 | 5 | 1 | 3 | 3 | 18 | 19 | 91 | 89 |
| 27 | 4½ | 1 | 4 | 5 | 15 | 18½ | 79 | 76 |
| 28 | 3½ | 0 | 2 | 5 | 16 | 20 | 85 | 81 |
| 29 | 4½ | ½ | 4½ | 5 | 18 | 22 | 91½ | 90 |
| 30 | 5½ | 1 | 6 | 7 | 18½ | 22 | 86 | 86 |
| 31 | 4½ | 1 | 4 | 6 | 17 | 20 | 87 | 84 |
| 32 | 3 | ½ | 7 | 8 | 16 | 20 | 88 | 86 |
| 33 | 4 | 1 | 7½ | 8½ | 16½ | 20 | 83 | 82 |
| 34 | 5½ | 1 | 5 | 6 | 17 | 20½ | 86 | 86 |
| 35 | 5 | 1 | 4 | 8 | 16½ | 20½ | 94 | 86 |
| 36 | 5 | ½ | 3 | 4 | 17 | 21½ | 88 | 85 |
| 37 | 4½ | ½ | 4 | 6 | 17 | 21 | 86 | 82 |
| 38 | 4½ | ½ | 5 | 8 | 17 | 21½ | 91 | 87 |
| 39 | 4½ | 1 | 3 | 6 | 17½ | 20 | 89 | 87 |
| 40 | 4½ | ½ | 2½ | 5½ | 15 | 19 | 84½ | 79 |
| 41 | 5 | ½ | 4½ | 5 | 16½ | 20½ | 87 | 86 |
| 42 | 3 | 1 | 3 | 6½ | 17 | 20 | 80 | 77½ |
| 43 | 6 | 1 | 2 | 8 | 16½ | 18 | 82 | 79 |
| 44 | 6 | ½ | 3 | 5 | 18 | 22 | 88 | 87 |
| 45 | 4 | ½ | 6 | 7 | 17½ | 20 | 80 | 82 |
| | **230:45 = 5,11 cm** | **37,5:45 = 0,83 cm** | **182,5:45 = 4,06 cm** | **263:45 = 5,84 cm** | **759:45 = 16,87 cm** | **902,5:45 = 20,05 cm** | **3901,5:45 = 86,7 cm** | **3778:45 = 83,96 cm** |

Zusammenfassung: Die Untersuchungen beziehen sich auf ein ganz bestimmtes Menschenmaterial und haben eine ganz bestimmte Begriffsbestimmung der akzidentellen Geräusche zur Grundlage. Die akzi-

dentellen Geräusche kommen bei Frontsoldaten ziemlich häufig vor (13,9 %). Ihre Hauptauskultationsstellen sind der 2. l. I. K. R. und dann erst die Herzspitze. Spitzengeräusche sind fast ausnahmslos vergesellschaftet mit solchen im 2. l. I. K. R. An anderen Auskultationsstellen sind sie eine Seltenheit. Ihre Entstehung ist an die Systole gebunden. Sie werden neben dem gut erhaltenen Herzton gehört und sind lokal sehr begrenzt. Diastolische Geräusche gehören zu den Ausnahmen. Die akzidentellen Geräusche sind stark von der Atmung abhängig. Ueber die Hälfte entsteht erst jenseits der normalen Atmungsbreite. Ebenso groß ist ihre Abhängigkeit von Ruhe, resp. Anstrengung. Die Entstehungsursache ist keine einheitliche, sondern wechselt mit den verschiedenen Geräuscharten. Bei meinem Material kamen vornehmlich in Betracht: Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes; vesikuläre Luftverschiebungen, bestimmte Thoraxform.

Zwei interessante Nebenbefunde, die mir bei der Durchmusterung auffielen, möchte ich zum Schluß erwähnen: Ein Mitralfehler nach Gelenkrheumatismus, der seit Januar 1915 Soldat und seit Oktober 1917 beschwerdelos im Felde ist; zwei Aorteninsuffizienzen, von denen der eine seit Oktober 1917, der andere seit 1916 beschwerdelos im Felde ist.

## Literatur.


Sahli: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden (5. Auflage, 1908).

Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie XV. Band, I. Teil: Jürgensen: „Erkrankungen der Kreislauforgane".

H. Müller: Ueber kardiopulmonale Geräusche in „Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge", Nr. 500/501 (1908).

Potain: Bei H. Müller im gleichen Vortrage zitiert.

H. Lüthje: Beitrag zur Frage der systolischen Geräusche am Herzen und der Akzentuation des 2. Pulmonaltones in der „Medizinischen Klinik" 1906, Nr. 16 und 17.

H. Lüthje: Referat im ärztlichen Verein zu Frankfurt (Sitzung vom 17. Dezember 1906) in der Münchener med. Woch. 1907, Nr. 10.

W. Leube: Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche im deutschen Arch. für klin. Med. 57, 225 ff. (1896).

R. Link: Ueber akzidentelle Herzgeräusche bei Schwangeren (Münchener med. Woch. 1908, Nr. 15).

S. E. Henschen: Ueber syst. funkt. Herzgeräusche (D. Med. Woch. 1909, Nr. 35.)

Fr. Rolly und K. Kühnel: Chlorose und Pseudochlorose nebst Untersuchungen über akzidentelle Herzgeräusche (med. Klinik 1912, Nr. 14).

K. Kühnel: Klinische Untersuchungen über akzidentelle Herzgeräusche. (Inaug. Dissert. Leipzig, 1912.)

Rihl: Demonstration experimentell erzeugter Herzgeräusche (D. Med. Woch. 1908, Nr. 12).

E. Becher: Beitrag zur Kenntnis der akzidentellen diastolischen Herzgeräusche (D. Arch. für klin. Med., 121, 207 ff. (1916).

Fleckseder: Ueber akzidentelle Geräusche am Herzen (med. Klinik 1916, Nr. 42).

Fischer: Herzbefunde bei Verwundeten (Münch. med. Woch., 1915, Nr. 4).

Mirtl: Beitrag zum Kap tel „Herzbefunde bei Verwundeten und krank vom Felddienst Heimkehrenden" (M. m. W., 1915, Nr. 11).

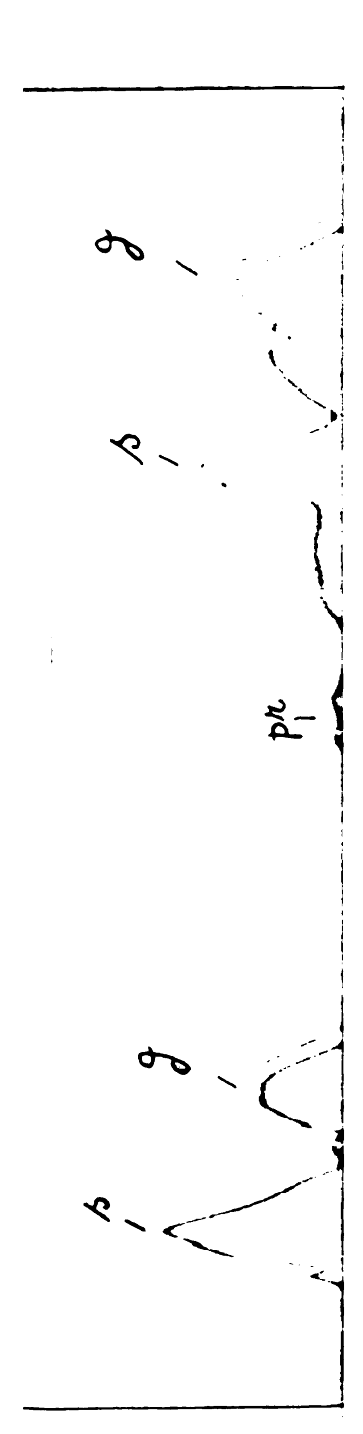
Gerhardt: Vortrag auf einem kriegsärztlichen Abend in Lille (M. m. W 1915, Nr. 9).

Schlesinger: Herzkrankheiten und Herzstörungen der Soldaten im Felde (M. m. W., 1915, Nr. 42).

Adolph: M. m. W., 1915, Nr. 43.

Wenkebach: Ueber Herzkonstatierung und Herzerkrankung im Kriege (Vortrag auf dem Kongreß für Innere Med. in Warschau.)

Ehret: Zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche bei Kriegsteilnehmern M. med. Woch., 1915, Nr. 40).



Ehret: Zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche bei Kriegsteilnehmern (M. med. Woch., 1915, Nr. 40).
Ehret: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche (M. m. W. 1916, Nr. 14).
Reiche: Die bei Soldaten beobachteten Herzaffektionen; aus dem „Aerztl. Verein in Hamburg" (Sitzung vom 23. III. 15. Referiert in der D. m. W., 1915, Nr. 32).
G. Treupel: „Ueber syst. funkt. Herzgeräusche". (D. m. W., 1915, Nr. 51.)
Treupel: „Die Beurteilung des Herzens und seine Störungen zu Kriegszwecken". (D. m. W., 1917, Nr. 22 und 23.)
Jagic: Systolische Herzgeräusche und die Diagnose Herzklappenfehler. („Der Militärarzt", 1914, Nr. 25).
Jagic: Ueber akzidentelle Herzgeräusche (Wiener med. Woch., 1917, Nr. 14. Referiert in der Münch. med. Woch., 1917, Nr. 40.)
Hänisch und Querner: Ueber das akzidentelle Geräusch an der Pulmonalis und dessen Erklärung auf Grund von Röntgenbeobachtungen (Münch. med. Woch., 1917, Nr. 22 und 23).
Henschen: Erfahrungen über Diagnostik und Klinik der Herzklappenfehler — 1916 — bei Jul. Springer.
Skoda: „Abhandlung über Perkussion und Auskultation" (1844).
Moderne Medizin Heft 6, 7. Jahrgang.
Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten, 1915, Nr. 10 und Nr. 14.

*Aus der II. medizinischen Klinik der Kgl. Charité (Militärbeobachtungsstation).*

# Ein Fall von Herzblock.

Von

Stabsarzt Dr. Reinhard Ohm.

Der Fall über den im Folgenden berichtet werden möge, betrifft einen 29 Jahre alten Wäschereigehilfen, der vom 23. November 1917 bis 8. Januar 1918 auf der Militärbeobachtungsstation der hiesigen Klinik aufgenommen war.

Aus der Vorgeschichte sei erwähnt, daß Patient als Kind Scharlach und Diphtherie durchmachte, später nie ernstlich krank aber schon seit früher Jugend schwächlich war. Er neigte viel zu Erkältungen. Die Familienanamnese ist belanglos. Keine venerische Infektion. Vor dem Kriege blieb er vom Militärdienst wegen allgemeiner Körperschwächlichkeit frei. März 1916 wurde er eingezogen und kam im Mai 1917 ins Feld. Hier verspürte er nach körperlichen Anstrengungen öfters Stiche in der Herzgegend. Juni 1917 wurde er beim Verladen von Geschützen plötzlich ohnmächtig. Seitdem hat er öfters — etwa alle 14 Tage — anfallsweise Zustände von vorübergehendem Ohnmachtsgefühl, das stets von einer Beklemmung in der Herzgegend und der Empfindung aufsteigender Hitze eingeleitet wird. Dauer etwa 10—15 Minuten. Zu wirklichen Ohnmachten und Bewußtseinstörungen kommt es dabei nicht.

Objektiver Befund: Der Patient ist 174 cm groß, schlank und schwächlich gebaut, mangelhaft genährt. Aussehen blaß. Das Kilogewicht beträgt 57,5. Er ist weder cyanotisch noch ödematös. Die

Harnmenge ist ebenso wie der sonstige Urinbefund normal. Nervensystem, Respirations- und Verdauungsorgane bieten nichts Besonderes. Wassermann negativ. Bei der Untersuchung der Kreislauforgane fällt in erster Linie die niedrige Pulszahl auf, die bei ca. 35—40 in der Minute liegt. Blutdruck: 110/70 (nach Riva-Rocci). Die sichtbaren Arterien sind zartwandig. Am Halse sichtbare Venenpulsationen, derart, daß sowohl gleichzeitig mit den Carotispulsen als auch in den Pausen Erhebungen der Jugularis zu sehen sind. Herz lang gestreckt, tropfenförmig und mitralkonfiguriert. Töne rein.

Die beigegebenen Kurven klären das Wesen der Bradykardie auf. Ich habe zunächst den Jugularvenenpuls gleichzeitig mit den Herztönen nach meinen Methoden registriert. (Kurven 1, 2 und 3). Hierbei ergibt sich Folgendes (vergleiche Kurve 1). In der Tonkurve treten außer den Schwingungen, die dem I. und II. Ton entsprechen, noch zeitlich isolierte Schwingungen **v** von kleinerer Amplitude hervor, denen in der Venenpulskurve eine isolierte praesystolische oder Vorhofschwankung **pr** entspricht. Die Schwingungen **v** sind Vorhofschwingungen, die auskultatorisch niemals wahrzunehmen waren, obwohl der Patient bei tiefster Ruhe sehr häufig auskultiert wurde. Kurve 1 beweist schon ohne weiteres, daß es sich um einen Herzblock handelt. Vorhöfe und Kammern schlagen für sich. Die Ausmessung dieser Kurve ergibt eine annähernd gleiche Distanz zwischen den praesystolischen Schwankungen des Venenpulses einerseits und den Kammerschwankungen andererseits. Auf 10 Vorhofkontraktionen kommen etwa 7 Kammerkontraktionen. Von besonderem Interesse dürfte in diesem Falle die Verzeichnung isolierter Vorhofschwingungen in der Herztonkurve sein. Ich habe in meiner letzten Arbeit: „Ueber die praktische Verwertung der Registrierung des Herzschalls" (Zeitschrift für experiment. Pathol. und Therap., 19; 1917) auf die Bedeutung der Verzeichnung der Vorhofschwingungen hingewiesen und dabei Kurven von einem anderen von mir beobachtetem Fall von Adams-Stokesscher Krankheit gebracht. Die Kurven 2 und 3 erläutern die mechanische Leistung der Herzarbeit des Patienten, beurteilt nach der Form der Venenpulskurve. Der besseren Uebersicht halber ist der Venenpuls steiler gezeichnet. Beide zu verschiedenen Zeiten gezeichnete Kurven ergeben denselben Befund, nämlich eine Stauung im rechten Herzen. Kenntlich ist das an dem langen Abfall in der Diastole (Das Nähere siehe meine Monographie „Venenpuls- und Herzschallregistrierung als Grundlage für die Beurteilung der mechanischen Arbeitsleistung des Herzens nach eignen Methoden", Berlin 1914, Verlag von August Hirschwald). Der Abfall ist mit einer gestrichelten Linie markiert.

**pr** ist die praesystolische oder Vorhofschwankung, **s** die systolische, und **d** die diastolische Schwankung des Venenpulses. In Kurve 3 sind als feinere Zeitschreibung die Schwingungen einer 50 mal in der Sekunde schwingenden Stimmgabel hineinphotographiert. In Uebereinstimmung mit der beeinträchtigten mechanischen Herzleistung verlief auch die nach dem Verfahren von E. Weber aufgenommene plethysmographische Kurve negativ. Die elektrokardiographische Untersuchung wurde wiederholt bei dem Patienten angestellt. Sie ergab stets den gleichen Befund und eine Uebereinstimmug mit dem Ergebnis der kombinierten Venenpuls- und Herzschallregistrierung. Auf 10 Vorhofkontraktionen kommen ca. 7 Kammerkomplexe. Die Distanz der Vorhofwellen untereinander einerseits und der Kammerkomplexe andererseits ist annähernd die gleiche.

Vorhöfe und Kammern schlagen unabhängig von einander in ihrem eigenen Rhythmus. In Kurve 4 ist ein Beispiel beigefügt. Die Aufnahme habe ich mit dem Apparat von Siemens & Halske gemacht unter Zuhilfenahme der bereits erwähnten 50 Mal in der Sekunde schwingenden Stimmgabel als Zeitschreibung.

Bezüglich der Therapie haben wir zunächst die kombinierte Physostigmin und Atropinbehandlung angewandt (Vergl. Semerau: Ueber die Beeinflussung des Blockherzens durch Arzneimittel, deutsch. Arch. f. klin. Med., Band 120, 1916); jedoch ohne Erfolg. Auch die mehrere Wochen fortgesetzte Darreichung von Coffein mit Jodkali war ohne Erfolg. Der Kranke fühlte sich wohl subjektiv etwas besser; der objektive Befund und das Resultat der graphischen Untersuchungen änderte sich nicht. Dementsprechend blieb auch die körperliche Leistungsfähigkeit mangelhaft. Der Patient war tagsüber außer Bett und konnte leichtere Gänge unternehmen. Irgend welchen nennenswerten körperlichen Anstrengungen war er nicht gewachsen.

Ausführliche Literaturangaben finden sich in der Arbeit von A. Hoffmann: zur Kenntnis des Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und seiner Differenzierung im Elektrokardiogramm. Deutsch. Archiv. f. klin. Medicin **100,** 1910. Ich verweise unter anderen ferner auf die Arbeit von Heinecke, Müller und von Hösslin: Zur Kasuistik des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und der Ueberleitungsstörungen, dieselbe Zeitschrift **39,** 1908; sowie auf die Arbeiten D. Gerhardts: Ueber Rückbildung des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes — ebendort und: Klinische und anatomische Beiträge über Adams-Stokessche Krankheit und Vagusbradykartie, **106,** derselben Zeitschrift; sowie auf die Arbeit von Roth: zur Kenntnis der Ueberleitungsstörungen des Herzens, **112,** 1913. Weiter sei ein von A. Weber (Gießen) im selben Jahre berschriebener Fall von Adams-Stokesscher Krankheit erwähnt, diese Zeitschrift **5,** Heft 19.

# Referate.

## V. Therapie.

Haecker, R. **Herznaht im Felde.** (Münch. med. Wochenschr. **64,** 795, 1017.

Suicidversuch mit Armeepistole. Verletzung der Wandung des lk. Ventrikels mit Eröffnung der Kammer. Blutung in die lk. Brusthöhle. Naht der Herzwand, Naht der ebenfalls verletzten Lunge am vord. Rand des Unterlappens, während eine Versorgung einer weiteren Lungenwunde im Hilusgebiet nicht erreicht werden kann. Drainage der Pleurahöhle. Patient erholt sich zunächst, stirbt aber 36 Stunden nach der Operation unter ständiger Abnahme der Herzkraft. Feststellung der eigentlichen Todesursache ist nicht erfolgt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Duncker, Fr. **Die kombinierte Behandlung der Gonorrhoe mit Heißbädern und verdünnter Dakinlösung.** (Münch. med. Wochenschr. **64,** 821, 1917.)

Da bei Heiß-Vollbädern unschwer hyperthermische, schwere Zufälle sich beim Patienten geltend machen können, empfiehlt Duncker Halbbäder in sitzender Stellung, wobei das Badewasser bis auf 45 und 46° Celsius erhitzt wird. Der Kranke verharrt ungefähr 15 Minuten im Bade, dessen Wasser er beständig mit den Händen in Bewegung erhält. Genaue Untersuchung von Herz und Lungen vor der Bäderbehandlung ist unbedingt erforderlich.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ebstein, Erich. **Zur intravenösen Behandlung von inneren Blutungen mit Kochsalz-Chlorkalzium-Injektionen.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 801, 1917.)

Auf Grund dreijähriger Erfahrung empfiehlt Ebstein bei inneren Blutungen [Lungen, Speiseröhre, Magen, Darm] falls sterilisierte Gelatine oder Kochsalz oder Kalziumchlorid per os sich als therapeutisch nicht wirksam erweisen, auf jeden Fall die intravenöse Kochsalz-Chlorkalzium-Injektion anzuwenden. Auch vor Operationen der Ikterischen und besonders bei Cholelithiasis dürfte die prophylaktische Injektion zu empfehlen sein. Ebstein injizierte ursprünglich 2 ccm der von der Velden'schen Lösung (10%ig-NaCl), später ohne Schaden zu sehen 5 ccm einer 10%igen NaCl-Lösung mit 0,02% $CaCl_2$.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fabry. **Behandlung der luetischen fibrösen Skierosen mit Acid. carbolicum liquefactum nebst histologischen Bemerkungen über Restaklerosen und syphilitische Primäraffekte.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 487, 1917.)

Bei feststehender Diagnose Ulcus specificum, gewonnen nach dem klinischen Aspekt und mittels Spirochätennachweises im Geschwürsekret, kann histologisch stets eine Endarteriitis aufgefunden werden. Diese Endarteriitis dürfte gelegentlich eine gewisse diagnostische Bedeutung erlangen, wenn es nicht möglich sein sollte, mit den übrigen Methoden die klinische Diagnose zu sichern.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Petzsche. **Bekämpfung des Schocks durch Dauerhalsstaubinde.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 510, 1917.).

Das Wesentliche am Schock scheint dem Verfasser eine durch eine Verletzung hervorgerufene, ohne Bewußtseinstörung einhergehende, aus uns zunächst unbekannten Gründen anhaltende Hirnanämie. Bei mehreren Fällen hat Petzsche von der Anwendung der Dauerhalsstaubinde zur Bekämpfung dieser Hirnanämie gute Erfolge gesehen. Die Binde darf nicht zu straff liegen.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Heinz-Wohlgemuth. **Die konservative Behandlung bei Kriegsaneurysmen und Indikationsstellung zu operativer Behandlung.** (Dtsch. med. Wochenschr. **43**, 397, 1917.)

Die Ausführungen, welche weniger von Vorteilen, als von Nachteilen der Kompressionsbehandlung der Aneurysmen handeln und Bezug nehmen auf den Aufsatz von Kurt Riedel (Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 8, 1917) gipfeln in einer Empfehlung der frühzeitigen Gefäßnaht beim arteriellen Aneurysma.
G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. Juni 1918. Nr. 12.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

## Referate.

### II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Schmerz, Hermann und Wischo, Fritz. **Untersuchungen über die blutgerinnungsbefördernde Wirkung der Gelatine, bezw. der Calciumsalze.** (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1918, **30**, 1 und 2.)

Der Gelatine kommt eine gerinnungsbefördernde Wirkung zu. Dem Glutin selbst in der Gelatine kommt keine gerinnungsbefördernde Wirkung zu; jedoch ist es vermöge seiner Adsorptionskraft für Calcium befähigt, dessen Wirkung zu verlängern.

Das ausschließlich wirksame Prinzip in der Gelatine ist das Calcium. Die gerinnungsbefördernde Wirkung wird erhöht durch die Kombination von Gelatine und Calcium.

Die innerliche Darreichung von Calcium ist nur bei Verabfolgung höherer Dosen durch längere Zeit hindurch wirkungsvoll, der Wirkungseintritt erfolgt nur sehr träge.

Bei intravenöser Einverleibung von Calcium in physiologischer Kochsalzlösung (0,6 Proz.) stellt sich die Wirkung sehr rasch (innerhalb 10 Minuten) ein. Bei Gaben von 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5 ist die Höhe, zu welcher die Wirkung innerhalb der ersten Minuten ansteigt, nahezu die gleiche. Auch die Dauer der Wirkung ist annähernd gleich. Hohe Gaben (1,0) steigern die Anfangswirkung noch um einiges, verbreitern die Steigerung bis zur 12. Stunde und erhalten die Wirkung noch ganz deutlich in der 24. Stunde.

Der Organismus verträgt nach unseren bisherigen Beobachtungen weit höhere Gaben von Calcium lacticum intravenös ohne jede Schädigung, als bisher angenommen wurde. Knack (Hamburg).

### III. Klinik.

#### a) Herz.

Weiser, Egon. **Zur Kenntnis der Folgen plötzlich ein- und aussetzender Arhythmia perpetua.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin 1917, **124**, 3 u. 4.)

In einem Falle schwerster Herzinsuffizienz war an das plötzliche Auftreten von Vorhofflimmern ein dem Adams-Stokesschen Symptomenkom-

plex ähnlicher Status epilepticus geknüpft. Da durch die schwere Kreislaufschädigung eine chronische Anämie des Gehirns bedingt war, genügte ein mäßiges Langsamerwerden und Schwächerwerden des absolut unregelmäßigen Pulses zur Auslösung der Anfälle. Die Anfälle waren ein mehrstündiges Anfangssymptom u. verschwanden vollkommen bei weiterem Fortbestehen des Flimmerns. Die die Anfälle einleitenden Pulsfrequenzen betrugen 50 bis 60 Schläge, auf die Minute umgerechnet, während in der Zwischenzeit die Frequenzen zwischen 70 bis 80 Schlägen schwankten.

Im Anschlusse an eine Digitalisdarreichung in einem Falle schwerer Herzinsuffizienz zeigte sich wiederholt eine Spätwirkung der Droge auf Pulsfrequenz und Diurese. Der Puls ging auf wenig mehr als 40 Schläge in der Minute herab, während die Diurese einige Liter erreichte. Während einer derartigen Nachwirkung kam es zu einer Blockierung der Vorhofreize einer sehr langsamen Arhythmia perpetua, worauf eine raschere vollkommen regelmäßige Ventrikelautomatie einsetzte und durch acht Tage anhielt. Dieser veränderte Herzryhthmus war mit einer sichtlichen Verbessernng der Kreislauftätigkeit und des Kräftezustandes des Patienten verbunden. Knack (Hamburg).

Werdisheim, L. H. **Das Tarsche Symptom bei Zirkulationsstörungen.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1918, **44,** Nr. 8.)

Das Tarsche Symptom besteht in Folgendem: Wir perkutieren die beiden dorsalen unteren Lungengrenzen in aufrechter Stellung des Patienten, bei ruhiger, nicht forcierter Atmung und merken uns das mit der Linie I. Hierauf inspririert der Patient forciert, und wir merken uns die Lungengrenze unter Linie II. Dann legt sich der Patient in Bauchlage; die gekreuzten Arme können auch unter den Bauch gelegt werden. Bei dieser Lage gleitet die Lunge schon ohne Atmungsbewegung in die Linie II. Wenn wir also diese Linie mit III markieren, so fällt diese normalerweise mit der Linie II zusammen. Jetzt inspiriert endlich der Kranke tief, und die untere Grenze verschiebt sich auf die Linie IV, meist zwei Querfinger unter der Linie II bezw. III.

Bei Zirkulationsstörungen ist das Tarsche Symptom nach Verfasser ebenfalls in erster Linie nachweisbar; denn auch hier ist eine konsekutive Herabsetzung der Elastizität der Lunge, insbesondere an den marginalen Rändern, die zuerst ihre Elastizität einbüßen und eine Verminderung derselben erleiden.

Bei Herzfehlern, so beim Sport- bezw. Kriegsherzen, ist dasselbe der Fall, kurz, bei den funktionellen Vitien, auch Herzneurosen, wo bereits infolge der veränderten Herzfunktionen die Lunge vikariierend mit beteiligt ist.

Bei Herzklappenfehlern organischer Natur, die mit Stauung der Lunge einhergehen, ist diese Verminderung der Lungenverschieblichkeit direkt bedeutungsvoll; denn bevor im Sputum Herzfehlerzellen auftreten, ist das Zurückbleiben der passiven Verschieblichkeit merkbar.

Diese Allgemeinerscheinungen geben ein deutliches Zeugnis dafür, daß das Tarsche Lungensymptom nicht nur wichtig ist, um auf eine spezifische Erkrankung eines Lungenlappens bedacht zu sein, wo das Mackenziesche Reflexsymptom vielleicht noch kaum angedeutet ist, wo das Williamsche Röntgensymptom noch fehlen kann, das Krönigsche und Stillersche Symptom noch nicht vorhanden ist, sondern daß auch bei Zirkulationsstörungen aus der doppelseitigen herabgesetzten passiven Verschieblichkeit der Lunge der Grad der Herzerkrankung quasi ersichtlich sein kann.

Von diesem Gesichtspunkte aus bezeichne ich das Tarsche Symptom, vom Autor desselben als frühdiagnostisches Mittel bei spezifischen Lungenerkrankungen gedacht, als einen Indikator nicht nur bei Lungen-, sondern auch bei den mit Lungenerscheinungen auftretenden Zirkulationsstörungen, das praktisch von größter Bedeutung ist. Knack (Hamburg).

Schürer v. Waldheim. **Ueber Tabakvergiftungen im Heere.** (Wiener med. Wochenschrift 1917, **44,** der Militärarzt 1917, **11.**)

Im Winter 1915/16 gab es auf Verfassers Abteilung eine auffallend große Zahl herzkranker Soldaten, die von der Front kamen. Bei den leichteren Fällen, meist Leuten von 18 bis 30 Jahren, bestand hochgradiges Herzklopfen, Herzerweiterung, Brustschmerz, Kurzatmigkeit, Kopfschmerz, Unruhe, Schlaflosigkeit, Zittern der Augenlider, Hände und Finger, Steigerung der Sehnenreflexe, Gesichtsblässe, belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Darmträgheit. Im

Gegensatz hierzu bestand bei den schwereren Fällen, meist Leuten im Alter von 30 bis 40 Jahren, erhebliche Verlangsamung des Herzschlages — 64 Pulsschläge in der Minute waren nichts Seltenes, es gab aber auch Soldaten mit nur 48 Schlägen — hochgradige Herzschwäche, so daß die einzelnen Kontraktionen nur ganz leise zu hören waren, Neigung zu Schwindelanfällen und Ohnmachten, Atemnot, allgemeine Schwäche und Teilnahmslosigkeit, Blutarmut, gelbliche Verfärbung der Haut, des Gesichtes und des übrigen Körpers, Abmagerung, Muskelschwäche, Appetitlosigkeit, Obstipation, Tremor.

Gelenkrheumatismus hatten die Leute vorher nicht durchgemacht. Dagegen wiesen andere Anzeichen unverkennbar auf die wahre Ursache des krankhaften Zustandes: bei den leichteren Fällen waren die Spitzen von Daumen und Zeigefinger der rechten und besonders der linken Hand schwarzbraun verfärbt und rochen gleich dem Atem deutlich nach Zigarettentabak, bei den schwereren Fällen waren die Fingerspitzen nur leicht gelblich verfärbt, die Ausatmungsluft erinnerte jedoch an den Geruch einer alten Tabakspfeife. Nach ihren eigenen Aussagen waren sie insgesamt starke Raucher, denen die tägliche Tabak- und Zigarettengebühr nicht genügte, sie kauften sich Rauchmaterial, wo immer eines zu bekommen war, stellten sich zu diesem Zwecke oft stundenlang an und behaupteten, ohne Tabak nicht leben zu können, das Rauchen sei ihnen lieber und wichtiger als die Nahrung. Tatsächlich ist solchen leidenschaftlichen Rauchern das Essen Nebensache, eine lästige Arbeit, eine unerwünschte Unterbrechung des Rauchens, und während der Mahlzeit können sie den Augenblick, da wieder die Zigarette, die Pfeife angezündet werden kann, kaum erwarten.

Auffallend war ferner das Ueberwiegen der im jugendlichen Alter stehenden. Es waren fast immer 18- bis 20jähr. Rekruten, die über Herzklopfen, Brustschmerz und Atemnot klagten. Knack (Hamburg).

Straub, H. **Ueber partiellen Sinusvorhofblock beim Menschen.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1917, 41.)

Bei zwei Fällen einer Rhythmusstörung des Herzens, die am Arterienpuls das Bild des kontinuierlichen Bigeminus bot, wird zur Erklärung ein partieller (3 : 2)-Sinusvorhofblock angenommen. Die Besonderheiten der beobachteten Fälle liegen:

In ausgesprochener Gruppenbildung der Vorhofsystolen mit Verlängerung des Sinusvorhofsintervalls bei jeder zweiten Systole.

In einer Verlängerung des Vorhofkammerintervalls bei jeder ersten Systole einer Gruppe. Die Gruppenbildung des Vorhofrythmus verwischt sich dadurch im Kammerrhythmus wieder. In einer Aberration der Leitungsreize mit Bildung atypischer Kammer-EKG. bei denjenigen zweiten Reizen einer Gruppe, die ausnahmsweise abnorm frühzeitig den ersten folgen.

In der Beobachtung des Uebergangs von 3 : 2-Sinusvorhofblock zu 2 : 1-Block und umgekehrt. Durch 2 : 1-Block entsteht ein vollkommen regelmäßiger Rhythmus, der als etwas Besonderes nur durch den Uebergang in 3 : 2-Block erkannt werden kann. Die Bedeutung dieser Beobachtung für die Verhältnisse der paroxysmalen Tachykardie und der kontinuierlichen Bradykardie wird hervorgehoben.

Die gewöhnliche Erklärung des partiellen Blocks durch Verschlechterung der Leitfähigkeit ist wegen des Fehlens eines Leitungssystems an der Sinusvorhofgrenze nicht anwendbar.

Es wird deshalb auch hier, wie schon früher für den Vorhofkammerblock, versucht, die Sförung durch ein Mißverhältnis zwischen Reizstärke und Reizbarkeit zu erklären. Knack (Hamburg).

Fortmann, F. **Zur praktischen Diagnostik angeborener Herzfehler** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1918, 44, 3.)

„Es ist keineswegs meine Absicht, in folgendem eine erschöpfende Darstellung der angeborenen Herzfehler oder, richtiger, Herzmißbildungen zu geben, ich will vielmehr nur die schon erwähnten vier am häufigsten, allerdings nicht gleich häufig, vorkommenden kurz besprechen; die für den Praktiker allein von wesentlicher Bedeutung sind. Es sollen auch nur die diesem jederzeit zur Verfügung stehenden Hilfsmittel der Inspektion, Palpation, Auskultation und Perkussion berücksichtigt werden, die in fast allen Fällen eine sichere Diagnose ermöglichen.“ Anschließend eine interessante, umfangreiche Kasuistik.

Knack (Hamburg).

Stepp, W. und Weber A. **Zur Klinik des persistierenden Ductus Botalli.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 49, 1917.)

Eingehende Kasuistik von drei Fällen mit besonderer Berücksichtigung des Elektrokardiogramms. Studium des Originals an Hand der Abbildungen erforderlich. Knack (Hamburg).

Christen, Th. **Schädigungen durch Sinusstrom.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 49, 1917.)

Die Elektroden dürfen niemals so angelegt werden, daß starke Stromzweige durch das Herz gehen können. Geht man die von den Autoren veröffentlichten Fälle durch, so findet man überall da, wo genaue Angaben vorliegen, die Wahrscheinlichkeit, wenn nicht Gewißheit, daß beträchtliche Stromzweige durch das Herz gingen. Dabei darf man nicht vergessen, daß unter allen Organen des Körpers die Blutbahn dem elektrischen Strom den geringsten Widerstand entgegensetzt, daß also die großen Gefäße ganz besonders leicht starke Stromzweige dem Herzen zuführen. Knack (Hamburg).

Becher, E. **Ueber den Wert der Herzgrößenbestimmung nach der Lage des Spitzenstoßes, demonstriert an Beobachtungen im Malariaanfall.** (Zentralblatt für innere Medizin 1917, 50.)

Zusammenfassend können wir sagen: Wir beobachteten bei zahlreichen, zum Teil schweren Malariaanfällen keine akute Herzdilatation. Eine solche wurde im Hitzestadium des Anfalles bei vielen Kranken durch eine Verstärkung und Verbreiterung des Spitzenstoßes nach links vorgetäuscht. Im Malariaanfall kann man sich von der Unzulässigkeit, aus der Lage des Spitzenstoßes mit Sicherheit auf die Herzgröße zu schließen, überzeugen.

Knack (Hamburg).

Kienböck, R. **Geschosse im Herzen bei Soldaten.** (Lokalisation. Bewegungserscheinungen. Schicksal: Einheilung, embolische Verschleppung.) (Deutsches Archiv für klinische Medizin 1918, 124, 5 u. 6.)

Ausführliche Kasuistik. Knack (Hamburg).

Hecht, F. A. **Mitteilungen einiger bemerkenswerter Fälle.** (Münch. klin. Woch. 6, 1917.)

a) Atrioventrikuläre Reizleitungsstörung nach Digitalis,
b) Atrioventrikuläre Dissoziation,
c) hochgradige Sinusbradykardie (gelegentlich atrioventikuläre Schläge und atrioventrikuläre Reizleitungsstörung),
d) hochgradige Sinusbradykardie bei dekompensierter Mitralinsuffizienz,
e) hochgradige Sinusbradykardie mit sinoaurikulärer Leitungsstörung und durch Atropin ausgelöster atrioventrikulärer Automatie,
f) ein Fall von gruppiert auftretender Kammerautomatie.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

## b) Gefäße.

Herzog, Th. **Gangraena vulvae bei einer Schwangeren.** (Münch. med. Woch. 64, 553, 1917.)

Mitteilung einer Beobachtung von Stauungsoedem der Beine und der Vulva bei einer Graviden ohne Nierenaffektion. Es kam zur Nekrose und zur phlegmonösen Gangraen eines Labiums. Ausgang in Heilung noch vor der Niederkunft. Als Noma ist dieser Prozeß nicht zu bezeichnen. Er verdankt seine charakteristische Abgrenzung einer schweren Zirkulationsstörung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

# IV. Methodik.

C u n h a, José da. **Beiträge zur Beurteilung der Resultate der Sahlischen Volumbolometrie nach Untersuchungen bei Gesunden.** (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1917, 46.)

Bei voller Anerkennung der Schwierigkeiten, die bei jeder Aufstellung von Normalwerten zu Tage treten, erscheint doch die Feststellung von Normalzahlen auch für das Bolometer angezeigt zum Zwecke besserer Beurteilung der pathologischen Verhältnisse. Verfasser fand: Normalzahlen 1. für Männer zwischen 16 und 19 Jahren: Volumen des Einzelpulses der Radialis: Maximum: 0,15 ccm, Minimum: 0,05 ccm, Mittelwert: 0,09 ccm. Arbeit des Einzelpulses der Radialis: Maximum: 17,14 gcm, Minimum: 6,12 gcm, Mittelwert: 11,27 gcm. Minutenpulsvolumen der Radialis: Maximum: 11,2 ccm, Minimum: 3,0 gcm, Mittelwert: 6,81 ccm. Normalzahlen 2. für Frauen zwischen 16 bis 49 Jahren: Volumen des Einzelpulses der Radialis: Maximum: 17,95 gcm; Minimum: 5,98 ccm, Mittelwert: 10,19 gcm. Minutenpulsvolumen der Radialis: Maximum: 8,8 ccm, Minimum: 2,4 gcm, Mittelwert: 5,56 ccm.

Die Einflüsse der Nahrungsaufnahme lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Nach dem um 7 Uhr morgens liegend eingenommenen Frühstück steigt die Pulsfrequenz ohne deutliche Veränderung des Volumens und der Arbeit des Einzelpulses. 1/2 Stunde nach dem reichlichen Mittagessen steigen das Volumen und die Arbeit des Einzelpulses, während die Pulsfrequenz unverändert bleibt, zwei Stunden nach dem Mittagessen sinkt das Volumen des Einzelpulses wieder auf den vor dem Essen festgestellten Wert. Die Arbeit des Einzelpulses sinkt ebenfalls, aber nicht in gleichmäßiger Weise; teils ist der jetzige Wert gegenüber der Messung vor dem Essen noch leicht erhöht, teils wieder gleich, teils leicht herabgesetzt. Die Pulsfrequenz zeigt sich jetzt noch niedriger als vor dem Essen.

Beim Uebergang von liegender in sitzende Stellung steigt die Pulsfrequenz, während das Volumen und die Arbeit des Einzelpulses sinken, und zwar so stark, daß trotz der erwähnten Erhöhung der Pulsfrequenz das Minutenpulsvolumen und die Minutenpulsarbeit deutlich abnehmen.

Ueber die Erfahrung an pathologischen Fällen mit dem Volumbolometer sowie über die photographischen Aufnahmen der vom Bolometerindex geschriebenen Pulskurven beabsichtigt Verfasser später zu berichten.

K n a c k (Hamburg).

F r i e d e n t h a l, Hans. **Ueber Kapillardruckbestimmung.** (Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie 1917, 19, 2.)

Fassen wir die bisherigen Ergebnisse der Forschung über den Kapillardruck und das Verhalten der Kapillaren bei den verschiedensten Erkrankungen innerer Organe zusammen, so müssen wir feststellen, daß die Druckmessungen so weit von einander abweichen, trotz Anwendung gleichartiger Untersuchungsmethoden, daß weder von einer Feststellung des Kapillardruckes in seiner absoluten Höhe bisher die Rede sein kann, noch von einer Anwendung der Kapillardruckmessung bei der Beurteilung der Krankheit innerer Organe. Die Anwendung der Beobachtung der Kapillarströmung in den Hautkapillaren hat in keiner Weise über die bei Untersuchung des Augenhintergrundes zu erzielenden Beobachtungen hinaus Anhalte geboten für diagnostisch verwertbare Kapillarveränderungen. Untersuchungen und Messungen des Verfassers bei Gesunden und Kranken zeigten, daß mit demselben Apparat, nämlich einem Original-B a s l e r schen Ochrometer, bei denselben Personen im Laufe desselben Tages Werte erhalten werden können, welche in ähnlicher Weise schwanken, wie die oben erwähnten Werte der früheren Autoren, d. h. um mehrere Hundert Prozent. Die blutige Methode der Kapillardruckmessung gibt die gleichen schwankenden Werte wie die unblutige und man kann oft eine genügende Uebereinstimmung der Werte bei Messung nach beiden Methoden an demselben Objekt erreichen. Mißt man einige Stunden später, so können die Werte um ein Vielfaches ihres Eigenwertes sich geändert haben und doch die Uebereinstimmung der Messung nach beiden Methoden erhalten geblieben sein.

Beim Menschen ist es dem Verfasser noch niemals gelungen, das Strömen des Blutes aus den kleinsten Arterien in die ersten Kapillaren zu beobachten. Diese Strömung müßte beim Menschen noch viel schneller erfolgen als beim Frosch, entsprechend dem höheren Blutdruck des Menschen. Die langsame Strömung, welche man bei der Kapillaroskopie unter dem Mikroskop als Körnchenströmung beim Menschen erkennen kann, ist in vielen Fällen eine Peristaltik der Haargefäßwandung und verdient als solche unser Interesse und eingehendes Studium. Das Laufen des Blutes in kleinen Venennetzen kann man in günstigen Fällen bei Kindern besonders gut beobachten. Die Geschwindigkeit des Blutes in den kleinsten Venen ist verhältnismäßig gering, auch kann sich in diesen Gefäßen Stillstand und Stromumkehr entwickeln. Das Ausströmen aus den kleinsten Arterien in die Kapillaren konnte Verfasser auch bei Kindern bisher noch nicht beobachten. Knack (Hamburg).

Ohm R, **Ueber die praktische Verwertung der Registrierung des Herzschalles.** (Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie 1917, **19**, 2.)

Die Registrierung der mechanischen, den Herzschall erzeugenden Schwingungen ist im allgemeinen ergiebiger als die Auskultation. Es lassen sich 1. Schwingungen zur sichtbaren Darstellung bringen, die als Schallerscheinung entweder garnicht oder doch nur undeutlich wahrgenommen werden können — nämlich die Vorhofschwingungen; 2. einzelne Schallerscheinungen mit Hilfe der Registrierung der entsprechenden mechanischen Schwingungen genauer in die Phasen der Herzrevolution zeitlich lokalisieren; 3. mit Hilfe der Registrierung Bilder gewinnen, die sowohl der Zeitdauer der Schwingungen wie ihrer Form nach für die typischen Vitien charakteristisch sind.

Das gilt insbesondere für die systolischen Stenosengeräusche, für die Mitralinsuffiziens- und die Mitralstenosengeräusche.

Hinsichtlich der Bedeutung der Herzschallregistrierung zur Ermöglichung der Analyse der Venenpulskurve usw. verweist Verfasser auf seine früheren Arbeiten. Knack (Hamburg).

Müller und Brösamlen. **Ueber die Eignung der Sphygmobolometrie resp. Sphygmovolumetrie zur Bemessung der Systolengröße resp. des Minutenvolumens.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1917, **124**, 3 u. 4.)

Sahli hat im Jahre 1904 bei Einführung des absoluten Sphygmogrammes in diesem Archiv hervorgehoben, daß die damit gewonnene Druckamplitude peripherer Pulse zur Bemessung der Systolengröße des Herzens ungeeignet sei (Sahli I). Unter den für diese Ansicht angezogenen Gründen befindet sich namentlich auch die Unberechenbarkeit des jeweiligen Elastizitätsmodulus der Arterien.

Heute will Sahli von der Bedeutung der Weitbarkeit der Gefäße für die Bemessung der Systolengröße aus dem Pulsvolumen der Radialis nichts hören. Was bei der Druckamplitude bezüglich der Gefäßwand zu berücksichtigen war, soll bei der Volumenamplitude außer Betracht bleiben, oder „unerheblich" sein.

Sahli hat im Jahre 1913 in der letzten Auflage seines Lehrbuches eine Anzahl von Sätzen und vor allen Dingen Formeln aufgestellt, deren Zweck war, aus den Resultaten der Sphygmobolometrie der Radialis die Systolengröße des Herzens zu schätzen. In den diesbezüglichen Formeln ist nun aber die Druckamplitude enthalten (Sahli II). Es ergab sich somit ein Widerspruch zwischen Sahli I und Sahli II. Da die Formeln jede Berücksichtigung des Elastizitätsmodulus resp. der Weitbarkeit vermissen ließen, und sich auch im Text nur gewisse absolut nicht klar und scharf abgegrenzte Einschränkungen bezüglich dieser Größen fanden, Einschränkungen, deren Bedeutung zu dem durch entgegengesetzt formulierte anderweitige Bemerkungen aufgehoben erschien, so ergab sich eine durchaus unklare Sachlage, die zu Mißdeutungen führen mußte. Darum griff Brösamlen die aus der Druckbolometrie gezogenen Schlüsse an.

Inzwischen darf die Druckbolometrie als erledigt gelten, und wir haben es nur noch mit der später eingeführten Volumbolometrie zu tun.

Sahli zieht sich in seiner Abwehr gegen Verffs. Angriffe unter mannigfachen theoretischen und persönlichen Erörterungen der Sache nach genau auf den von Brösamlen bei den hydrotherapeutischen Versuchen präzisierten

Standpunkt zurück, der in seinem Lehrbuch nicht in gleicher Weise vertreten war. Er definiert jetzt mit Verfassern wenigstens an gewissen Stellen seiner Antwort (an anderen kommen die alten sehr zweifelhaften Schlüsse freilich immer noch wieder zum Durchbruch), daß mittels der Bolo- und Volumetrie nur die lokalen Zirkulationsverhältnisse der Radialis festgestellt werden, daß es sich dabei also lediglich um ein genaueres Pulsfühlen handelt (Sahli III).

Somit ist der reale Zweck der Arbeit Brösamlens erreicht und Verfasser sind wohl zufrieden, denn die zusammenfassenden Schlußsätze ihrer ersten Publikation bleiben im wesentlichen unangetastet.

Sahli ergänzt ein halbes Jahr nach dem Erscheinen der Arbeit Brösamlens die Bolo- resp. Volumetrie durch die Arteriometrie, von der vorher nicht die Rede war.

Mittels dieser Methode soll der von Brösamlen gerügte, aus dem Vasomotorenspiel sich ergebende Fehler möglichst ausgeschaltet werden. Also auch methodologisch ein Rückzug und gleichzeitig der Versuch eines Fortschritts „zeitlich nach" der Kritik Brösamlens.

Verfasser erwidern die starken Worte, die Sahli Brösamlen gesagt hat, nicht, obwohl reichlich Gelegenheit dazu geboten wäre. Verfasser haben angesichts der ganzen Sachlage nicht die Empfindung, daß diese Worte „ihnen" zum Nachteil gereichten.

Verfasser erklären auch vorweg, daß sie in weitere rein dialektische oder doktrinär-theoretische Debatten nicht einzutreten gedenken.

Bis jetzt handelt es sich bei den ganzen Kombinationen bezüglich Erschließung der Systolengröße aus Untersuchungen am weit peripher gelegenen Pulse lediglich um hypothetische Ideen, um durchaus unbewiesene, durch die Arbeiten von O. Müller zusammen mit Weiß, mit Forster, mit Oesterlen und mit Vöchting sogar sehr unwahrscheinlich gemachte Behauptungen. In das Gebiet gesicherter Erfahrung müssen diese Ideen erst durch geeignete Experimente hinüber geführt werden. Gelingt es demgemäß Sahli, die Schlüsse, die er aus seinem nach dem Rückzug vervollkommneten Verfahren auf die Systolengröße auch weiterhin zu machen gedenkt, experimentell hinreichend sicherzustellen, so werden Verfasser nachprüfen und zutreffendenfalls gern anerkennen. Gelingt das nicht, so ist der Streit erledigt und mit ihm die Bedeutung der Volumbolometrie (auch bei der Ergänzung durch die Arteriometrie) peripherer Arterien für die Bemessung der Systolengröße des Herzens.

Der Kernpunkt der ganzen Frage liegt in der Bedeutung der Weitbarkeit der Arterien für die Bemessung der Systolengröße aus dem Pulsvolumen. Verfassern erscheint sie unter nicht klar abgrenzbaren Umständen groß und erheblich, Sahli erscheint sie teils gar nicht vorhanden, teils „unerheblich". Entscheiden kann hier nur das durchschlagende Experiment. Machen muß es derjenige, welcher die unbewiesene Behauptung aufgestellt hat, falls er sich durchsetzen will. Bleibt er den experimentellen Beweis auch weiterhin schuldig, so steht in Zukunft jedem frei, zu sagen: Die Sphygmovolumetrie ist auch bei Korrektion durch die Arteriometrie eine Methode, die bezüglich der aus ihr gezogenen Schlüsse auf die Systolengröße des Herzens in einem wesentlichen Punkte nicht mit bewiesenen Tatsachen, sondern mit unbewiesenen Behauptungen rechnet. Knack (Hamburg).

Baumann, C. T. **Zur Kritik der klinischen palpatorischen Maximaldruckbestimmungen.** (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1917, 47.)

1. Die v. Beneczürsche Annahme, wonach bei der palpatorischen Bestimmung des Maximaldrucks der Pulssperrdruck bloß den Puls an der Peripherie zum Verschwinden bringt, ohne die Strömung des Blutes zu unterdrücken, und daß aus diesem Grunde der maximale Blutdruck zu niedrig gefunden werde, wurde vom Verfasser experimentell widerlegt.

2. Vielmehr ist die Fortdauer der Blutströmung unterhalb der komprimierenden Manschette an die Fortdauer des Pulses gebunden. Ohne Puls keine Strömung. Das nämliche gilt natürlich auch bei der Anwendung der Pelottenmethode. Von dieser Seite her sind also Einwendungen gegen die übliche palpatorische Bestimmung des Maximaldruckes nicht zu erheben. Der Pulssperrdruck ist theoretisch, auch der Strömungssperrdruck. Praktisch kann man gewöhnlich, wenn man die Maximaldruckbestimmung bei sinkendem Manschettendruck vornimmt, die Wiederkehr des Pulses der Brachialis unter-

halb der Riva-Rocci-Manschette schon bei etwas höherem Manschettendruck konstatieren als die Wiederkehr der Blutströmung in die Hand, nie umgekehrt. Der Umstand, daß der Puls etwas früher wiederzukehren scheint als die Zirkulation, liegt bloß an der Eigentümlichkeit und an der Mangelhaftigkeit der Versuchsanordnung. Die Versuchsresultate sind sehr wohl mit der Annahme vereinbar, daß die Wiederkehr des Pulses und die erste minimale Strömuug streng miteinander verkettet sind. Jedenfalls ist die Strömung nie ohne Puls vorhanden, und der Puls erweist sich also auch hier als die eigentliche Triebkraft der Zirkulation.

3. Die Annahme, daß durch Wellenstauung der maximale Blutdruck bei der palpatorischen Bestimmungsmethode künstlich erhöht wird, trifft nicht zu.

4. Der Blutdruck kann bei der Anwendung der Manschettenmethode in Folge der oft mit lebhaften sensiblen Erscheinungen verbundenen und bei hohem Druck hie und da zu Blutaustritten in die Haut führenden zirkulären Stauung reflektorisch verändert werden.

5. Weichteile spielen bei der Manschettenmethode eine im einzelnen Fall nicht berechenbare, die abgelesenen Werte beeinflussende Rolle.

6. Während die durch v. Recklinghausen hervorgehobenen Nachteile einer zu schmalen Manschette schon für mäßige Manschettenbreite wie z. B. diejenige von 8 cm nicht mehr gelten, wird der abgelesene Blutdruck beim Zunehmen der Manschettenbreite in progressiv fehlerhafter Weise in Folge dynamischer Druckverluste zu niedrig gefunden. Die in der Literatur niedergelegten mittelst der Manschettenmethode erhaltenen Angaben über den maximalen Blutdruck haben deshalb keinen absoluten Wert, besonders wenn die Manschettenbreite nicht angegeben ist.

7. Da die von der Breite der drückenden Fläche abhängigen, die Resultate fälschenden Energie- und Druckverluste, bei der Anwendung der Pelotte (Durchmesser bloß 3 cm) ihr Minimum erreichen, verdient die Pelottenmethode schon aus diesem Grunde vor der Manschettenmethode den Vorzug, um so mehr als für sie die sub 5 und 6 angeführten Fehler wegfallen und auch die durch v. Recklinghausen für die zu schmalen Manschetten hervorgehobene mangelhafte Druckübertragung in Anbetracht des für die Pelotte von Prof. Sahli durch Gipsabgüsse nachgewiesenen Flachdrucks keine Rolle spielt. Die Pelottenmethode nähert sich praktisch am meisten dem Postulat der statistischen Maximaldruckbestimmung.

8. Die bei dem Riva-Roccischen Verfahren übliche Feststellung des Verschwindens des Pulses an der Radialis ist prinzipiell fehlerhaft, da beim Verschwinden des Radialispulses der Brachialispuls immer noch zu fühlen ist. Es können dadurch Fehler bis zu 20 mm Hg entstehen. Es würde sich deshalb empfehlen, bei dem Riva-Roccischen Verfahren die Brachialispalpation unmittelbar unter der Manschette anzuwenden, wenn nicht bei einzelnen Menschen die Brachialis wegen des Fettpolsters der betr. Gegend schwer zu palpieren wäre.

9. Technisch mangelhafte Fabrikation der klinischen Blutdruckmanometer ist als Ursache fehlerhafter Druckmessungsresultate mehr zu berücksichtigen, als es bisher geschehen ist. Bei den nach dem Sahlischen Prinzip konstruierten zweischenkligen Quecksilbermanometern, bei welchen zum Zwecke des Transportes der aufsteigende Schenkel aus zwei zusammenzufügenden Teilen besteht, können die Resultate bei mangelhafter technischer Ausführung durch das Vorhandensein einer Erweiterung an der Zusammenfügungsstelle fehlerhaft (zu niedrig) werden. Das neue Sahlische Manometer vermeidet diesen Fehler. Auch die im Handel vorkommenden sog. einschenkligen Manometer, wie sie s. Zt. Riva-Rocci empfohlen hat, geben meist, besonders für die höheren Werte wegen der merklichen Verschiebung des unteren Meniscus (im Standgefäß) zu niedrige Werte, deren Fehler außer von der Flächenausdehnung des Standgefäßes auch von der gewönlich nicht berücksichtigten Weite des Steigrohres abhängig sind. Knack (Hamburg).

## V. Therapie.

Unverricht, W., Davos-Berlin. **Der Einfluß meteorologischer Faktoren auf das Zustandekommen von Lungenblutungen.** (Zeitschrift f. Tuberkulose H. 5, 1917.)

Während die meisten Autoren dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft für das Zustandekommen von Lungenblutungen eine wichtige Rolle zuschreiben, ergaben die Untersuchungen von U. ein ganz anderes Resultat. U. fundierte seine Ergebnisse auf 102 Lungenblutungen und fand fast regelmäßig als auslösende Ursache kleine rasch aufeinander folgende Lufdruckschwankungen und Veränderungen des luftelektrischen Zustandes. Die Untersuchungen wurden nur bei Patienten im Hochgebirge vorgenommen und zwar gerade in der Föhnperiode.

Unter 102 Blutungen traten 83 bei Luftdruckschwankungen auf und zwar 71 bei Luftdruckdepression, 13 bei Föhn und 5 bei Südwind; gerade bei letzterem treten die erwähnten kleinen Luftdruckschwankungen und Aenderung des luftelektrischen Zustandes auf. Dr. Mathilde Hefter.

Hecht, A. F. und Zweig, W. **Über einen Fall von ventrikulärer Extrasystolie mit paroxysmalen Anfällen von Kammerautomatie und deren therapeutische Beeinflussung.** (Münch. klin. Woch. 6, 1917.)

Physostigmin-Strophantus, sowie Chinin waren ohne nachweisbaren Erfolg. Dagegen wurden durch intravenöse Chinininjektionen (0,5—1) die Anfälle zeitweise kupiert. Intravenöse Injektionen von 0,6 mgr. Strophantin Boehringer bewirkten lange kammerautomatische Paroxysmen.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim.)

Frey, Walter. **Bemerkungen zu einer kombinierten Digitalis Suprarenin-Therapie.** (Deutsche med. Wochenschrift 43, 28, 1917.)

Der Vorschlag von Holste, eine Kombination von Digitalis und Suprarenin bei der Behandlung Herzkranker vorzunehmen, dürfte bedenkliche Nachteile mit sich bringen.

Der erste Einwand ist der, daß Adrenalin auch in der geringen Dosis von 0,3 mg subkutan schon beim Normalen zuweilen nicht unerhebliche Blutsteigerung hervorruft. In einem Selbstversuch stieg der maximale Druck fünf Minuten nach erfolgter Injektion von 114 auf 138 mm Hg, zehn Minuten nach der Injektion auf 145. Diese Einwirkung des Suprarenins auf die peripherischen Gefäße stellt eine erhebliche Belastung des Herzens dar. Die Sorgfalt, welche man bei einer Dosierung der Digitalis anwendet, um bei den Kranken eine Blutdrucksteigerung unbedingt zu vermeiden, müßte dadurch illusorisch werden. Vor intravenöser Anwendung des Adrenalins, wie sie Holste empfiehlt, möchte Verf. ganz besonders warnen.

Der zweite Grund, welcher Verf. veranlaßt, von einer solchen Therapie abzuraten, ist die starke Empfindlichkeit kranker Herzen gegenüber Suprarenin. Das kranke Herz zeigt im allgemeinen die Symptome gesteigerter Tätigkeit; die nomotope und heterotope Reizbildung geht mit ungewöhnlicher Intensität vor sich, was sich in dem Auftreten von Sinustachykardie und dem häufigen Zustandekommen extrasystolischer Kontraktionen äußert. Ebenso wie elektrische Akzeleranserregung die Reizbildung kräftig zu fördern vermag, sieht man auch nach Injektion von Adrenalin in der Dosis von 0,3 mg zuweilen ganz akut einsetzende lebhafte Reaktionserscheinungen von seiten des kranken Herzens in Form von erheblicher Pulsbeschleunigung, in zahlreichen Fällen aber auch in dem Auftreten gehäufter Extrasystolen. Der Gesunde bekommt schon das Gefühl von Herzklopfen und Oppression, ein Herzkranker wird durch die kleinen Dosen Adrenalin sehr häufig stark in Mitleidenschaft gezogen. Die Tachykardie raubt dem Herzen die diastolische Ruhe, die extrasystolischen Kontraktionen stören den für die Zirkulation günstigen regelmäßigen Rhythmus und sind häufig überhaupt nicht imstande, Pulse nach der Peripherie zu senden. Knack (Hamburg).

Heilner, Ernst. **Die Behandlung der Gicht und chronischer Gelenkentzündungen mit Knorpelextrakt. — Die allgemein aetiologische Bedeutung des mangelnden lokalen Gewebsschutzes.** (Münch. med. Wochenschr. 64, 933, 1917.)

Heilner entwickelt auf Grund seiner therapeutischen Erfahrungen mittels Knorpelextraktinjektionen bei chronischen Arthritikern die Anschauung, daß die Affinität, d. h. die natürliche Reaktionsfähigkeit gewisser Stoffwechselprodukte gegenüber bestimmten Gewebsformationen sich während des geord-

neten Ablaufs der Lebensvorgänge in der Zelle niemals durchsetzen dürfe, da sonst Reibungen, Hemmungen, ja selbst Außerbetriebsetzung im Zellbetrieb die Folge sein müßten. Wie dies für die Gelenkflüssigkeit und die Gelenke gilt, gilt es auch für das Blut und die Gefäßwand. Ist der dauernde Schutz der Intima der Gefäße gegen bestimmte (NB. hypothetische, Ref.) Affinitäten des Blutes gestört, so kommt es zur Störung von Zellvorgängen, zur Arteriosklerose. Vielleicht läßt sich mit tierischen Intimaextrakten ein guter Erfolg in der Behandlung der Arteriosklerose erzielen.

G. B. Gruber (Mainz).

Schlatter. **Behandlung bedrohlicher Narkosestörungen.** (Deutsche med. Wochenschr. 43, 449, 1917.)

Bei Narkosestörungen ist zunächst die Maske zu entfernen, auf zurückgesunkene Zunge zu achten, sind die eine Respiration hindernden Schleimmassen im Mund und Rachen zu entfernen, hat künstliche Atmung gegebenenfalls einzusetzen. Schwierig ist die Wiederherstellung des einmal unterbrochenen Blutkreislaufes bei Herzstillstand. Die hier einschlägigen Maßnahmen bestehen in künstlicher Atmung, Adrenalininjektion und direkter Herzmassage. Die Adrenalininjektion macht man zweckmäßigerweise nach Winterstein intraarteriell mit herzwärts gerichteter Einspritzung, um womöglich den Koronarkreislauf anzuregen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Scheer, K. **Ein Fall von lebensrettender Unterbindung der Carotis externa auf dem Truppenverbandsplatz.** (Münch. med. Wochenschr. 64, 574, 1917.)

Von militärärztischem Interesse, da die Unterbindung ex indicatione vitali im Artilleriefeuer erfolgte, ohne daß eine hinreichende Desinfektion stattgefunden hatte. Gleichwohl unkomplizierte Heilung der Unterbindungswunde. Später Exstirpation eines Aneurysmas der Art. labialis.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Frey, W. **Zur Digitalistherapie.** (Berl. Klin. Woch. 54, 36, 37, 1917.)

I. Die Elementarwirkung der Digitalis.

II. Indikation und Kontraindikation der Digitalistherapie bei den verschiedenen Formen von kardialer Insuffizienz.

1. Herzklappenfehler.
2. Die Schädigung des Myokards bei normaler Schlagfolge, mit und ohne Hypertonie.
3. Die arrhythmische Herztätigkeit.

III. Ueber intravenöse und stomachale (enterale) Einverleibung der Digitalis.

Knack (Hamburg).

Holste, Arnold. **Zur Strophanthinfrage.** (Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie 1917, 19, 2.)

Es ist der Beweis erbracht worden, daß die g-Strophantinlösungen (Chem. Fabrik Güstrow) ihren Valor mehrere Jahre lang unverändert halten, während diejenigen des k-Strophantins (Böhringer und Söhne) ungefähr nach Ablauf eines Jahres an Wertigkeit verlieren. Dieser Umstand spielt für die praktische Verwendbarkeit der k-Strophantinampullen eine große Rolle. Der Arzt kann nämlich nicht wissen, ob ihm frische und infolgedessen sehr aktive Füllungen zur Verfügung stehen, oder ob er ältere Phiolen benutzt, welche eine Herabsetzung ihrer Wirksamkeit erlitten haben. Auf diese Weise erklären sich die widersprechenden Angaben Fraenkels und Starcks hinsichtlich der bei intravenösen Injektionen zu gebrauchenden k-Strophantinmengen. Der erstere schlägt vor, zur sicheren Vermeidung der von ihm beobachteten, unerwünschten Nebenwirkungen — Frostanfälle und Temperatursteigerungen, sowie als Zeichen beginnender Kumulation Erbrechen und Darmstörungen im allgemeinen keine höhere Dosis als 0,75 mg k-Strophanthin zu verwenden, zumal diese einen vollen therapeutischen Erfolg sicher verbürge. Starck dagegen injizierte bis

zu 1,25 mg pro dosi, einmal sogar an drei aufeinander folgenden Tagen im ganzen 2,25 mg, ohne Nebenwirkungen oder Kumulationserscheinungen zu beobachten. So wird es verständlich, daß nach intravenöser Applikation von Strophantindosen, welche bei Verwendung älterer Ampullen als richtig erprobt sind, bedrohliche Symptome, selbst Exitus eintreten können, sobald der Inhalt frisch gefüllter Phiolen benutzt wird. Zur Erklärung der von Curschmann berichteten beiden Fälle, in welchen einerseits schwerer Kollaps, andererseits sogar der Tod als Folge einer k-Strophantininjektion beobachtet wurde, dient, abgesehen von der eben geschilderten Möglichkeit, auch die nachstehende. Das k-Strophantin beeinflußt, wie derselbe festgestellt hat, das isolierte Froschherz stärker als das g-Strophantin. Infolgedessen wurde auch das beschriebene, schockartige Eintreten des Ventrikelstillstandes beim k-Strophantin häufiger beobachtet, als beim g-Strophantin. Wenn es auch ein großer Fehler ist, experimentell ermittelte, pharmakologische Tatsachen in vollem Umfange auf den Menschen zu übertragen, so ist es doch in diesem Falle berechtigt, dem Vorschlage Curschmanns, die Strophantindosis für intravenöse Injektion auf maximal 0,5 mg herabzusetzen, aus voller Ueberzeugung zuzustimmen. Auch Faber empfiehlt diese Dosis als die höchste und gleichzeitig zur ersten Injektion nicht mehr als 0,3 bis 0,4 mg zu verwenden. Auf diese Weise wird das Eintreten gefahrdrohender Erscheinungen unter allen Umständen verringert. Andererseits aber ist die Forderung aufzustellen, daß sämtliche in die Hände des Arztes gelangenden Strophantinlösungen nicht nur physiologisch auf einen bestimmten Valor eingestellt, sondern auch auf die dauernde Konstanz desselben nachgeprüft werden müssen. Knack (Hamburg).

Wenckebach, K. F. **Ueber die Behandlung herzkranker Soldaten in Kurorten und Heilstätten.** (Wiener medizinische Wochenschrift 1917, 44.) Umfassende zusammenstellende Arbeit der modernen physikalischen Herztherapie. Knack (Hamburg).

Schellenberg, G. **Nirvanol, ein neues Schlafmittel.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1918, 44, 4.)

Auf Grund recht zahlreicher eigener Beobachtungen kann Verfasser das Nirvanol als ein recht brauchbares und in normalen therapeutischen Dosen gegeben, unschädliches Schlafmittel bezeichnen, welches bei den verschiedenen Formen der Agrypnie eine zuverlässige Wirkung entfaltet. Es ist bei Erschöpfungszuständen im Anschluß an Infektionskrankkeiten, des ferneren bei Neurasthenie, bei Herzfehlern und Arteriosklerose, bei Melancholie, Hysterie und Depressionszuständen und überhaupt da, wo nervöse Ursachen den Schlaf fernhalten, in Dosen von 0,25—0,3—0,5 g von ausreichender Wirkung. Auch in Fällen ist es indiziert, wo es sich bei hartnäckiger Asomnie darum handelt, jede Angewöhnung an ein bestimmtes Mittel zu vermeiden. Ganz besonders ist es geeignet zur Verwendung bei Schlafstörungen, die infolge mangelnder Müdigkeit durch intensive Ruhekuren, wie in Lungenheilanstalten, bedingt auftreten. Knack (Hamburg).

Dietrich. **Balneotherapie und Kriegsbeschädigtenfürsorge.** (Wiener medizinische Wochenschrift 1917, 45.)

Nicht weniger zahlreich sind bei den Kriegsteilnehmern die Erkrankungen des Blutkreislaufs, besonders diejenigen des Herzens. Die außerordentlichen Anstrengungen des Körpers, die der Krieg mit sich bringt, beeinflussen jeden, dessen Herz- und Gefäßsystem nicht ganz in Ordnung oder noch nicht voll entwickelt und gefestigt war, in höchst ungünstiger Weise. Daher die Fülle von Gebrauchsstörungen des Herzens und der großen Gefäße, von denen zahlreiche jugendliche, aber auch ältere Kriegsteilnehmer während des Feldzuges betroffen werden. Hier findet die Balneotherapie ein reiches Feld der Tätigkeit. Die vorzügliche Wirkung der kohlensäurehaltigen Bäder bei Herzerkrankungen ist bekannt, am wirksamsten sind die Thermalsoolbäder. In anderen Fällen sind die Eisensäuerlinge in den deutschen Mittelgebirgen von günstiger Wirkung. Auch bei den Herzkranken kommen die klimatischen Ver-

hältnisse in Betracht. Für Geländekuren eignen sich waldreiche Orte in mittlerer Höhe, in denen kohlensäurehaltige Mineralwässer eine entsprechende Bade- und Trinkkur ermöglichen. Auch Bitterwässer sind heilbringend, im besonderen für diejenigen Fälle, bei denen eine Herabsetzung des Blutdruckes zweckmäßig ist. Knack (Hamburg).

Zangger Th. **Ueber prolongierte Anwendung des Kamphers bei chronischer Myocarditis.** (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1917, 51.)

Herzmittel wie Digitalis in neuerer Zeit in den verbesserten Drogen, Digalen, Digipuratum usw. sowie Strophantus resp. Strophantin haben ihre besonderen, relativ kurzfristigen Anwendungen. Vor zehn Jahren suchte Verfasser bei chronischer Myocarditis mit leichten oder fehlenden Stauungsbeschwerden nach einem Mittel, das ohne Schaden monate- und jahrelang täglich verabreicht werden konnte. Er wandte sich zum Kampher in der Form des gewöhnlichen Spiritus camphoratus in Dosen von zwei- bis dreimal täglich 10 bis 15 Tropfen innerlich verabreicht (auf Zucker oder im Wasser) wegen seiner stimulierenden Wirkung auf das Herz und seiner vasodilatorischen Wirkung auf das periphere Gefäßsystem, der ihm durch Anwendung nach Erkältungen und Durchnässungen und aus der Literatur aus der erfolgreichen Behandlung der Cholera und Cholerine bekannt war.

Seither hat er gegen 100 Fälle von Patienten über 65 Jahren, und es befinden sich darunter solche von 70 bis 80 ja, 81, 82, 84, 89 und 94, mit durchweg gutem Erfolg gegen Herzschwäche chronischer Art behandelt. Bei akuten Herzattacken gibt er meistens Digalen oder Digipuratum, und erst später Kampher monatelang; bei aller akutesten Herzattacken mit Tachycardie, Dyspnoe und schwerstem Collaps hat sich die Injektion einer Phiole von Asthmolysin, das Hypophysenextrakt und Adrenalin enthält, auffallend gut und rasch bewährt. In Fällen von vermindertem Blutdruck (70 bis 80 ccm Gärtner) steigt derselbe langsam auf 100 und darüber, bei erhöhtem Blutdruck ermäßigt er sich oder bleibt gleich. Knack (Hamburg).

## Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)



Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgung. Juli 1918. Nr. 13.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

*Aus der medizinischen Klinik Kiel.*
*Direktor Prof. Dr. A. Schittenhelm,*
*zur Zeit im Felde.*

## Der innere Mechanismus der verschiedenen Formen von extrasystolischer Arhythmie.

Von

Prof. Dr. Walter Frey.

Extrasystolen nennt man solche Kontraktionen des ganzen Herzens oder von Herzabteilungen, welche nicht zum regelmäßigen Herzrhythmus gehören. Als extrane Systolen interferieren sie mit dem normalen Rhythmus und stören je nach ihrer Ursprungsstelle und den augenblicklichen inneren Verhältnissen des Organes die regelmäßige Schlagfolge (Wenckebach).

Die Entstehung der Extrasystolen hängt von sehr verschiedenen Umständen ab. Einmal sieht man unter dem Einfluß gewisser Gifte Extrasystolen auftreten, wobei die Digitalis und das Adrenalin ganz besonders zu nennen sind. Ferner entstehen sie bei Reizung der extrakardialen Nerven, und zwar sowohl des Vagus wie vor allem des Akzelerans. Drittens wurden von jeher Veränderungen des intrakardialen Drucks mit der Entstehung von Extrasystolen in ursächlichen Zusammenhang gebracht, und schließlich dürften auch anatomische Veränderungen des Herzmuskels an sich imstande sein, extrasystolische Kontraktionen hervorzurufen.

Nach ihrem Ursprungsort teilt man die Extrasystolen ein in sinusale, aurikuläre und ventrikuläre. Andererseits spricht man aber auch von sporadischen und gehäuften Extrasystolien, je nachdem die Extrasystolen mehr oder weniger selten auftreten, ohne irgend welche Gesetzmäßigkeit, oder aber häufiger, oft unter dem Bild der Allorhythmie, d. h. systematisch gruppiert.

Während der Mechanismus der sporadischen Extrasystole dem Verständnis keine besonderen Schwierigkeiten zu bieten schien, ließ sich bis jetzt über die Entstehung der gehäuften Extrasystolen, speziell über das Zustandekommen der Allorhythmien keine Einigung erzielen. Die folgenden Mitteilungen beziehen sich auf zahlreiche elektrokardiographische

Kurven von über 70 Patienten und scheinen geeignet, die Verhältnisse einigermaßen aufzuklären.

### 1. Gekuppelte kontinuierliche Extrasystolen.

Während die Mehrzahl der Extrasystolen nach Wenckebach bei ein und demselben Falle das eine Mal etwas früher, das andere Mal etwas später einsetzen, in den verschiedensten Phasen der Herzdiastole angetroffen werden, so daß die Zeit ihres Erscheinens etwas Zufälliges zu sein scheint, gibt es gewisse Formen von Extrasystolie, bei welchen die Extrasystolen „nicht nur in regelmäßigen Intervallen, sondern auch immer in festem zeitlichem Verhältnis zur vorhergehenden Systole auftreten. Es zeigt das Herz dabei mehr oder weniger Zwillingstätigkeit, eine Bigeminie, weil jede normale Systole eine Extrasystole mit sich bringt". (Wenckebach.)

Diese Formen der Allorhythmie sind in der Literatur wohl bekannt, die Fälle von sog. kontinuierlicher Bigeminie keineswegs selten, trotzdem ist man über die Genese der eigenartigen Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit noch im Unklaren.

Cowan und Ritchie berichten in einer größeren Arbeit über die coupled rhythmus. Nach Abtrennung der vereinzelten Extrasystole, welche in unregelmäßigen Abständen bei einem sonst rhythmisch schlagenden Herzen auftreten, unterscheiden sie gekuppelte Rhythmen, bei denen der Ventrikel der Ausgangspunkt der Extrasystole ist gegenüber solchen aurikulärer Genese, wobei Vorhof und Ventrikel in frühzeitige Kontraktion versetzt werden. Die Erklärung für alle diese Formen liegt nach Ansicht der Autoren darin, daß ein geschwächtes Herz heterotop abnorm reizbar ist und extrasystolische Kontraktionen zeigt, sobald der intrakardiale Druck abnorm ansteigt. Diese Drucksteigerung führt dann zu aurikulären oder ventrikulären Extrasystolen, je nachdem sie die Vorhöfe oder Ventrikel betrifft. Der gekuppelte Rhythmus, d. h. der rhythmische Wechsel von Systole und Extrasystole kommt so zustande, daß bei insuffizienter Mitralklappe während der normalen Ventrikelsystole ein besonders starker „mitral reflux" nach dem Vorhof hin einsetzt, wodurch der intrakardiale Druck im Bereich der Vorhöfe eine ungewöhnliche Steigerung erfährt und zur aurikulären extrasystolischen Kontraktion Veranlassung gibt; bei dieser extrasystolischen Kontraktion wirft der Ventrikel relativ wenig Blut nach dem Vorhof zurück, die intrakardiale Drucksteigerung ist relativ gering, und so kommt es entsprechend dem herrschenden Sinusrhythmus dann wieder zu einer Normalkontraktion. In ähnlicher Weise wird das Zustandekommen der ventrikulären Extrasystolen erklärt. Die Allorhythmie verdankt ihre Entstehung einer sich rhythmisch wiederholenden abnormen intrakardialen Drucksteigerung. Jede Verlangsamung des Herzschlages begünstigt die Drucksteigerung und damit auch die Extrasystolie. Gleichzeitige Kontraktionen von Vorhof und Ventrikel bei bestehender atrioventrikulärer Dissoziation führen besonders leicht zum Einsetzen extrasystolischer Schläge. Die Anschauungen der Autoren bewegen sich in derselben Richtung wie die theoretischen Ausführungen von Hering über kontinuierliche Herzbigeminie; Insuffizienz des Herzens und intrakardiale Drucksteigerung sind von ausschlaggebender Bedeutung. Wenckebach verweist demgegenüber auf die experimentellen Untersuchungen von de Heer und lehnt die „Hochdruckhypothese" ab, weil beim Menschen so hohe Drucke, welche imstande sind, Extrasystolen hervorzurufen, überhaupt nicht vorkommen.

Edens und Huber befassen sich mit demselben Problem. Sie halten eine abnorme Drucksteigerung nicht für das Wesentliche, sondern suchen die Ursache der vorhandenen Bigeminie in einer erhöhten Reizbildung und Reizbarkeit im Bereich heterotoper Herzbezirke. „Die Herzkammern arbeiten mit einem Ueberschuß an Reizbarkeit und Reizmaterial. Durch die Hauptsystole werden in normalem Grade Reizbarkeit und Reizmaterial abgebaut. Der Rest beider Qualitäten ist größer als normal und wächst rasch wieder zu der Höhe an, die zu einer Systole führen muß. Erst durch die zweite Systole werden beide Qualitäten völlig erschöpft, und es bedarf längerer Zeit, bis beide Qualitäten wieder aufgebaut sind, daß wieder eine Systole erfolgen kann". Auch Lewis spricht von „inefficiency of the preceeding Systole in abolishing an impulse already generating", und Wenckebach diskutiert in seinem Werk „Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens" ebenfalls die Frage, ob bei der Herzbigeminie der Kontraktionsreiz solange währt, daß auch, nachdem die Kontraktion schon angefangen und aufgehört hat, beim Zurückkehren der Reizbarkeit des Herzmuskels die Reizung noch fortdauert und also sofort wieder eine Systole aufgeweckt wird. Er verweist auf Engelmann und seine eigenen Arbeiten, aus welchen die grundsätzlich wichtige Tatsache hervorgeht, daß durch eine Kontraktion der Muskelzellen das vorhandene Reizmaterial stets völlig vernichtet wird. Der Muskel wird refraktär. Aus diesen Gründen wird die erwähnte Hypothese als unmöglich abgelehnt. Nur dann könnte nach Wenckebach der Reiz nach einer Systole noch fortdauern, wenn in einer Anzahl von reizerzeugenden Muskelzellen durch besondere Bedingungen keine Kontraktion stattfindet; dann wird hier das Reizmaterial während der Hauptsystole immer weiter anwachsen und könnte, sobald die Anspruchsfähigkeit des Herzens wieder genügend hergestellt ist, nach Ablauf der Hauptsystole eine Extrakontraktion veranlassen. Auch durch örtliche Hemmung der Reizleitung könnte eine solche Dissoziation verschiedener Herzteile sich ausbilden.

Eine andere Möglichkeit, auf welche Wenckebach in seiner Arbeit „Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit" aus dem Jahre 1906, aufmerksam macht, ist schließlich die, daß es gewisse abnorme Zustände des Herzmuskels gibt, wobei das Herz auf den elektrischen Reiz in veränderter Weise reagiert. Er erinnert an die Experimente von Gaskell, in denen auf den leichtesten Reiz einer Nadel, welche einmalig den Atrioventrikularknoten berührte, sofort eine ganze Reihe rhythmischer Kontraktionen einsetzt, und fragt sich, ob auch hier bei der Allorhythmie durch gekuppelte Extrasystolen die Systole selbst zum Reiz für die zweite Systole wird, die zweite für die dritte usw.

Zur Charakterisierung der gekuppelten Rhythmen genügt die Forderung, daß die zweite extrasystolische Kontraktion sich stets in demselben zeitlichen Abstand von der Hauptsystole wieder einfinden muß, und zwar auch dann, wenn das Tempo der primären Reizbildung Schwankungen unterworfen ist.

Es existieren schon viele Kurven über diese Form von Allorhythmie, im folgenden sind weitere Beispiele gegeben[1]).

---

[1]) Auf der Kurve Fig. 10 bedeutet $1 = 1/_{10}$ Sek., auf sämtlichen übrigen Kurven $1 = 2/_{10}$ Sek.

Man kann unterscheiden zwischen gekuppelten *einfachen* Extrasystolen, bei denen jeder Normalschlag gefolgt ist von einer Extrasystole und andererseits einer *mehrfachen* Extrasystolie, wobei nach dem Normalschlag mehrere sich oft überstürzt salvenartig folgende Extrasystolen einsetzen und diese Gruppenbildung öfters wiederkehrt. Die beiden Formen entsprechen den Begriffen der kontinuierlichen Bigeminie und Polygeminie.

Ueber die *erste Gruppe* orientieren die Kurven Fig. 1—8.

Man sieht einmal die kontinuierliche einfache Extrasystolie bei Automatie des Sinusknotens, wobei die Extrasystolen rechtsventrikulär, linksventrikulär oder aurikulär erscheinen. Kurve Fig. 4 zeigt atrioventrikuläre Extrasystolen während atrioventrikulärer Automatie, Kurve Fig. 5 kontinuierliche linksventrikuläre Extrasystolen bei totalem atrioventrikulärem Block. Das Charakteristische des Rhythmus ist aus allen den angeführten Kurven ohne weiteres zu ersehen: die Extraschläge folgen den Normalkontraktionen nach einer ganz bestimmten Zeit; die Differenzen der präextrasystolischen Intervalle (Intervall Normalschlag — Extrakontraktion) sind sehr gering.

Dieses ganz bestimmte zeitliche Abhängigkeitsverhältnis bleibt auch bestehen, wenn die Frequenz des Urrhythmus wechselt. Schon *Hering* machte darauf aufmerksam, daß nach Atropin die Schlagfrequenz zunimmt und trotzdem die präextrasystolische Periode konstant bleibt.

*Gerhardt, Cowan* und *Ritchie* bilden Kurven mit Vorhofflimmern ab, wo trotz der totalen Irregularität das Intervall zwischen Normalschlag und Extrasystole keinerlei Aenderungen zeigt. Auf Kurve Fig. 6 finden sich dieselben Verhältnisse. Die Distanzen zwischen den verschiedenen regulären R-Zacken schwanken zwischen $4^3/_4$ und $8^3/_4$; trotz der Differenz von über 0,8 Sekunden bewegt sich das Intervall zwischen Haupt- und Nebenschlag zwischen den Werten $2^3/_4$ und $2^4/_5$, ist also nahezu konstant. Auf Kurve Fig. 7 mit Vorhofflimmern finden sich rechtsventrikuläre wie linksventrikuläre Extrasystolen. Das präextrasystolische Intervall ist für die rechtsventrikulären nicht dasselbe wie für die linksventrikulären Extrasystolen; vergleicht man aber die Distanzen bei jeder der beiden Formen unter sich, so ergibt sich eine gute Konstanz: die linksventrikulären setzen in einem Abstand von $2^1/_4$—$2^1/_2$ ein; die rechtsventrikulären in einem solchen von $2^1/_2$. Auf Kurve Fig. 8 sieht man den Einfluß des Vagusdrucks. Während und nach dem Druck kommt es zu einer deutlichen Verlangsamung der Aktion, die Distanz der normalen R-Zacken nimmt zu von 7 auf $9^1/_2$; entsprechend dem Ergebnis des *Hering*schen Atropinversuchs bleibt aber das präextrasystolische Intervall $2^2/_3$ absolut konstant.

Bei der *zweiten Gruppe* mit mehrfacher Eztrasystolie liegen die Verhältnisse ähnlich. Auf Kurve Fig. 10 folgen zwei Normalschlägen zwei offenbar atrioventrikuläre Extrasystolen, und es entstehen so Gruppen von vier Ventrikelschlägen. Die Distanz zwischen den Normalschlägen ist nicht konstant, beträgt 7 resp. $6^2/_5$. Dagegen sind die präextrasystolischen Intervalle von genau derselben Dauer und messen $5^1/_2$ resp. $4^1/_2$. Auf Kurve Fig. 9 sind Gruppen mit drei Schlägen reproduziert, von denen der erste ein Normalschlag ist, der zweite wahrscheinlich vom Atrioventrikularknoten ausgeht, während der dritte Schlag einer rechtsventrikulären Extrasystole entspricht. Auch hier sind die präextrasystolischen Intervalle konstant, messen 4 resp. $1^1/_2$. Schließlich sind noch die

3a

Fi

Kurven wiedergegeben, welche bei einem Fall von coma diabeticum ante exitum aufgenommen wurden. Das Herz schlägt unter Führung des Atrioventrikularknotens. Es kommt zu atrioventrikulärer Extrasystolie, häufig in der Form der kontinuierlichen gekuppelten Rhythmen. Dazwischen sieht man aber — vergl. Kurve Fig. 11 — sich mehrfach wiederholend Gruppen von gehäuften atrioventrikulären Extrasystolen, bei deren Anblick man den Eindruck hat, als ob die extrasystolische Reizbildung salvenartig sich immer wiederholt und das Herz immer von neuem zur Kontraktion gezwungen hätte. Die Gruppen umfassen meist vier bis sieben Schläge; auf Kurve Fig. 11 sieht man 29 extrasystolische Kontraktionen sich tachykardisch dicht folgen. Die Intervalle zwischen den einzelnen Kontraktionen sind nicht dieselben; die Form der einzelnen Zacken variiert zwischen den verschiedenen Gruppen, sodaß man annehmen kann, die einzelnen Kontraktionen verdankten ihre Entstehung einer Reizbildung deren Entstehungsort von Gruppe zu Gruppe etwas wechselt.

Auch die Kurven der zweiten Gruppe zeigen die Gesetzmäßigkeit, daß bei gleichartigen Extrasystolen das präextrasystolische Intervall stets dasselbe bleibt.

Zur Erklärung der gekuppelten Extrasystolie stehen in erster Linie die Hypothesen der oben zitierten Autoren zur Diskussion, wonach die Ursache eine abnorme intrakardiale Drucksteigerung ist, oder aber eine abnorme Reizbildung und Reizbarkeit mit Fortdauer des Reizes auch nach der Normalkontraktion, oder schließlich eine abnorme Reaktion des Herzmuskels, wobei ein Reiz gefolgt ist von mehreren Kontraktionen.

Wenckebach hat die intrakardiale Drucksteigerung als ursächliches Moment abgelehnt, weil beim Menschen solche Drucksteigerungen, welche im Experiment Extrasystolen hervorrufen, nicht vorkommen. Der Einwand erscheint nicht unbedingt zwingend, weil das Experiment am gesunden Herzen die Verhältnisse bei dem erkrankten Organ nicht nachzunahmen vermag. Könnte man sich also das Zustandekommen der einfachen gekuppelten Extrasystolen im Sinne von Hering usw. vorstellen, so versagt die Hypothese aber, wenn es gilt, die gekuppelten mehrfachen extrasystolischen Herzkontraktionen auf ihre Entstehungsursachen zurückzuführen. Bei Durchsicht der besprochenen Kurven muß man zugeben, daß eine Veränderung des intrakardialen Drucks allein die komplizierten Gruppenbildungen kaum hervorrufen kann.

Die Hypothese von Edens und Huber, welche annimmt, daß nach einer Normalkontraktion ein Rest von Reizbarkeit und Reizmaterial übrig geblieben ist und nun seinerseits eine Extrakontraktion hervorruft, ist unhaltbar, weil dabei das Gesetz der refraktären Phase und der Vernichtung des vorhandenen Reizmaterials durch die Kontraktion nicht berücksichtigt wird. Eine Dissoziation der Herztätigkeit (vgl. Wenckebach), wobei gewisse heterotope Bezirke durch bestimmte abnorme Verhältnisse, Störungen der Reizleitung oder Reizbarkeit, an der Gesamtkontraktion des Herzens nicht teilnehmen, erscheint ebenfalls kaum diskutierbar im Hinblick auf die gekuppelten mehrfachen Extrasystolien.

Am wahrscheinlichsten erscheint eine Hypothese, welcher das oben erwähnte Gaskellsche Experiment zu Grunde liegt: auf einen Reiz antwortet der Muskel mit mehrfachen Kontraktionen, der nomotope Reiz als solcher ist die Ursache für alle nach-

folgenden heterotopen Erregungen. Wenckebach, Hering erwägen die Möglichkeit, daß der Kontraktionsvorgang an sich zum Reiz für die zweite Systole wird, die zweite für die dritte usw. Gerade die Kurven mit mehrfacher gekuppelter Extrasystolie, wo eine Extraerregung der anderen dichtauf folgt, lassen eine solche Annahme als plausibel erscheinen. Im Bereich des automatisch tätigen Zentrums ist ein solcher Vorgang auch das ganz gewöhnliche. Automatie ist die rhythmische Produktion von wirksamen Reizen, wobei jeder Verbrauch, d. h. die einsetzende Kontraktion zugleich den Reiz bildet für die Entstehung von neuem Reizmaterial. Heterotope Bezirke werden offenbar auch bei normal schlagendem Herzen stets in ihrer Reizbildung gefördert, sobald die Erregung des führenden Zentrums ihnen zugeleitet wird. Diese heterotope Reizbildung genügt aber normalerweise nicht, um die Reizschwelle zu überschreiten. Erst die pathologisch erhöhte Reizbildung in einem solchen heterotopen Bezirk vermag eine Kontraktion hervorzurufen, aber — beim gekuppelten Rhythmus — nur dann, wenn unter der Einwirkung des zugeleiteten nomotopen Reizes die heterotope Reizbildung momentan anschwillt. Heterotope Reize sind offenbar auch heterotyp (Hering), Ursprungsreize und Extrareize als qualitativ verschieden anzusehen. Nimmt das Tempo der Reizbildung in dem heterotopen Bezirk zu, so entstehen erst vereinzelte, dann gekuppelte kontinuierliche Extrasystolen. Sind die heterotopen übererregbaren Bezirke zahlreich, so kommt es zu mehrfacher Extrasystolie. Das Extrem ist der Zustand des Flimmerns.

(Schluß folgt.)

---

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Bergstrand, H. **Beitrag zur Pathologie der primären Endokardtumoren.** (Virchows Archiv 224, 3, 1917.)

Neubildungen des Herzens, sekundäre sowohl wie primäre, sind seltene Erscheinungen. Die meisten von den in der Literatur beschriebenen primären Herzgeschwülsten sind Bindegewebsgeschwülste, die fast ausnahmslos von dem Endokard ausgegangen sind. Am zahlreichsten sind die Myxome repräsentiert. Diese Herztumoren sind von großem Interesse, teils bezüglich der Genese, da sie ja aus einem Gewebe bestehen, das im menschlischen Körper normal nicht vorkommt, teils auch, weil ihre Geschwulstnatur von mehreren Seiten bestritten worden ist. So meint z. B. Thorel (1915), daß genügende Gründe vorliegen, sie als Produkte organisierter Thrombenbildungen aufzufassen, und daß er in der Literatur keinen Fall finden kann, der mit zwingender Notwendigkeit für die Geschwulstnatur dieser „Pseudoneubildungen" spräche. Folgender Fall von, wie es scheint, unzweideutigem Endokardmyxom mag darum wohl eine Beschreibung verdienen.

Fräulein V., 25 Jahre alt. Diagnose: Endokarditis acuta. Beschreibung des Herztumors. Der fast kugelrunde Tumor, dessen Diameter 4 cm ist, wölbt sich pilzförmig über einen kurzen Stiel. Der Stiel hat an der Basis 18 mm im Umkreis und wird gegen den Tumor hinauf etwas schmäler. Er inseriert auf dem Septum atriorum unter dem Foramen ovale auf einer Stelle, die dem Trigonum fibrosum posterius entspricht. Die Oberfläche des Stieles ist überall mit einer Fortsetzung des Vorhofendokards bekleidet. In dem nach dem Foramen ovale gehenden Teile desselben ist außerdem unter dem Endokard eine rote Schicht, ohne Zweifel eine Fortsetzung der Vorhofsmuskulatur, sicht-

bar. Der nach dem Annulus fibrosus gehende Teil hat ein fibröses Aussehen. Der Tumor ist durch ziemlich tiefe, zum Teil fast zum Stiel gehende Einschnitte in eine Mehrzahl Lappen geteilt. Diese Lappen haben je ein papillomähnliches Aussehen, da ihre Oberfläche mit teils kolbenförmigen, teils zylinderförmigen, in Größe und Länge bedeutend wechselnden Auswachsungen dicht besetzt ist. Einige von diesen sind nur stecknadelkopfgroß, andere dagegen 2—3 mm im Durchschitt und haben eine Länge bis zu 2 cm. Einige sind verzweigt. Der ganze Tumor bekommt dadurch ein Aussehen, das einem Blumenkohl etwas ähnelt. Die eben genannten Auswachsungen sind blaß rotgelb und durchscheinend. Der Konsistenz nach sind sie weich, wie der ganze Tumor. Auf dem oberen Teile des Tumors, wo die papillomatösen Exkrescenzen weniger entwickelt sind, zeigt die Oberfläche stellenweise eine braunrote bis dunkelrote Farbe, offenbar von Blutungen aus tiefer liegenden Teilen bedingt. Der gespaltene Tumor zeigt eine ebene, homogene Schnittfläche von im großen ganzen gelbweißer bis grauweißer Farbe. Gegen den Stiel zeigt die Schnittfläche jedoch ausgedehnte Flecken von braunroter Farbe. Die Schnittfläche des Stiels ist fest; die Farbe grauweiß. Von derselben strahlen grauweiße, ziemlich kräftige Bindegewebsbündel in den Tumor hinauf. Dazu Abbildung.

Knack (Hamburg).

Zurhelle, Emil. **Ueber ein außergewöhnlich großes persistierendes Blutknötchen an der Tricuspidalklappe eines Erwachsenen mit Bemerkungen über die Genese der sog. polypösen Klappenmyxome.** (Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 20, 1917.)

Es handelt sich um ein bei einem Erwachsenen beobachtetes und zudem ungewöhnlich großes sog. Klappenhämatom, das die bisher bekannten bezw. beschriebenen Blutknötchen — bis auf einen von Kahlden und Rickes mitgeteilten Fall — an Größe bei weitem übertrifft, so daß dessen Mitteilung schon allein aus diesem Grunde berechtigt erschien.

Sein Inhalt erwies sich mikroskopisch als normal zusammengesetztes frisches Blut; daraus geht mit größter Wahrscheinlichkeit hervor, daß der Inhalt nicht abgeschlossen war, sondern bis zum Tode an der Zirkulation teilgenommen haben muß. Sonst würde man doch wohl schon an dem untersuchten Stück, wenn auch nicht Organisation, so doch Gerinnungsvorgänge, Stagnations- und Zerfallerscheinungen, Auftreten von Blutblättchen usw. haben feststellen können.

Knack (Hamburg).

Reinhardt, Ad. **Ueber Venenveränderungen und Blutungen im Unterhautfettgewebe bei Fleckfieber.** (Zentralblatt für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1917, 28, 23.)

Es gelang in einem Falle von typischem, klinisch diagnostiziertem Fleckfieber, der am 22. Tage ad exitum kam und bei dem das rosealaartige Exanthem bis zum 18. Tage schubweise zugenommen hatte und dann abgeblaßt war, besonders im Unterhautfettgewebe Venenveränderungen zu finden, die Verf. den an kleinen Arterien beobachteten an die Seite stellen möchte.

Am deutlichsten war die Beteiligung der Venen in dem durchbluteten Unterhautfettgewebe der Beine, das an zahlreichen durch die ganze Dicke (!) gelegten mikroskopischen Schnitten untersucht wurde. In manchen kleinen Venenästchen und Kapillaren war Schwellung, blasiges Aufgequollensein, Kernpyknose, Nekrose und Abstoßung der Intimazellen erkennbar und zwar in kleineren Abschnitten der Wand.

An einigen Venenästen in Schnitten, die ebenfalls vom Unterhautfettgewebe des rechten Unterschenkels stammten, fanden sich mehrere umschriebene, durch auffallend starke leukozytäre Infiltration der Wand hervorgerufene Verdickungen, die sich um kleine nekrotische Bezirke entwickelt hatten. Diese leukozytären entzündlichen Veränderungen sind, soweit Verf. dies nach den ihm vorliegenden Beschreibungen beurteilen kann, stärker als an kleinen Arterien.

Knack (Hamburg).

Wendel, Heinrich. **Ueber tumorartige Blutknötchen der Mitralklappe des Herzens (sogenannte Klappenhämatome) beim Erwachsenen.** (Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 1917, 20.)

Im folgenden soll ein sehr seltener Fall zur näheren Beschreibung gelangen, der einen weiteren Beitrag zu den Blutknötchen der Erwachsenen und ihrer Genese liefern soll.

Während sich die Tricuspidal- und Pulmonalklappe völlig normal verhalten, desgleichen die Semilunarklappen der Aorta, abgesehen von einer ganz geringgradigen Sklerose am Ansatz, einer Randfensterung aller Klappen und einer sogenannten Lamblschen Exkreszenz an der rechten Klappe dicht unter dem Nodulus, zeigt die Mitralis neben mehreren, von der Ventrikelseite besonders deutlich erkennbaren gelben Intimaflecken höchst merkwürdige Veränderungen. Die Klappe ist im ganzen etwas kurz, dick, der Schließungsrand ist mit so dicken Auflagerungen bedeckt, daß man auf den ersten Blick an eine thrombotische Endokarditis denkt. Bei genauer Betrachtung ergibt sich folgendes:

Auf der Vorhofsfläche sowohl des großen vorderen Segels wie auf der vorderen, seitlichen Partie des kleinen Segels sitzen sechs Knötchen, vier davon im Klappenbereich, an dem die von dem vorderen Papillarmuskel entspringenden Sehnenfäden inserieren, zwei im Insertionsbereich der Sehnenfäden des medialen, hinteren Papillarmuskels, letztere beiden fast maximal von einander entfernt. Das größte, auf der Tafel durchnittene mißt im Durchmesser der drei Dimensionen, 14, 10 und 7 mm. Die weiteren Maße sind 7×4×3 mm, 10×7×6 mm, 8×8×3 mm, 9×7×5 mm, 11×6×7 mm. Die Knötchen haben im einzelnen etwas variable Gestalt. Die größeren werden in ihrer ovalrundlichen Form am besten mit einer Himbeere verglichen. Wie bei dieser sitzen auf einer ideellen Kugeloberfläche viele kleinere Kalotten, die bei unseren Gebilden einander allerdings nicht ganz so an Form und Größe gleichen, vielmehr von $^1/_2$ bis 3 mm alle möglichen Durchmesser besitzen. Die größeren Knötchen sitzen der Vorhofsfläche der Klappe mit einer Zirkumferenz auf, die etwa dem halben maximalen Knötchenumfang entspricht, also nicht ausgesprochen breitbasig, aber auch nicht mit einem eigentlichen Stiel versehen. Die kleineren sitzen in breiterer Fläche auf, zeigen den himbeerartigen Oberflächenbau weniger, tragen nur zwei bis vier solcher kleinen Kalotten, die hingegen, besonders am 4. Knötchen sehr stark hervortreten. Die Knötchenbasis erreicht nirgends den freien Rand der Mitralklappe, der distalste Basisansatz ist stets mindestens 2—3 mm vom freien Rand entfernt, während auch die Stelle des proximalsten Abgangs, also am weitesten nach dem Klappenring hinaufreichend, von diesem Klappenansatz am Anulus fibrosus immer noch etwa $^3/_4$ cm entfernt ist. An der Stelle des vorderen Ueberganges vom großen zum kleinen Segel tritt noch ein rudimentäres Knötchen auf, das nur aus drei, etwas miteinander verschmolzenen Wärzchen besteht. Hier ist der proximale Basispunkt dicht am Klappenansatz gelegen, sein entgegengesetzter gut 5 mm vom freien Rand entfernt, der hier dem Klappenring an und für sich beträchtlich nahe kommt. Die Oberfläche aller Knötchen ist spiegelnd, glänzend wie das unversehrte Endokard. Die Halbkügelchen scheinen wie unter einem glasigen Ueberzug blaurot hindurch, während die dazwischen gelegenen Furchen die Farbe normaler Herzklappen an etwas dickeren Stellen haben und grauweißich erscheinen. Auch einzelne kleinere Kalotten und stets die kleinsten zeigen diese Farbe. Die Konsistenz ist weich elastisch. Die Knötchen lassen sich an dem Halsteil gut hin und her bewegen, ohne auch bei ergiebiger Zugwirkung abzubrechen oder einzureißen. Ein auf die Kalotten ausgeübter Druck ruft kleine Dellen hervor, die stehen bleiben können, an den meisten tiefer blaurot gefärbten Stellen aber elastisch verschwinden.

Zusammenfassend wären als wesentliche Merkmale des beschriebenen Gebildes die folgenden aufzuzählen:

Auf gut abgegrenzten Klappengebieten der Mitralis tumorartige Exkreszenzen, in der Grundsubstanz aus schleimähnlichem Bindegewebe bestehend, das mäßig viel kollagene, spärlich elastische Fasern enthält. Sie sind in der Mehrzahl von beträchtlicher Größe. Das Vorhofsendothel überzieht sie nahezu unversehrt, nur gelegentlich von thrombusartigen Auflagerungen unterbrochen. Diese Knötchen bestehen im wesentlichen aus blutgefüllten Hohlräumen, für die sich restlos eine Kommunikation mit einem zentralen Hohlraum ergibt, der seinerseits eine breite Verbindung mit dem Ventrikellumen besitzt. Alle diese Bluträume sind endothelbekleidet. Neben diesen größeren Hohlräumen enthalten die Knötchen Kapillaren, zum Teil mit besonderer Wandmodifikation oder nur rudimentär entwickelt. Sie stehen mit den Hohl-

räumen häufig nicht in erkennbarem Zusammenhang; eine Verbindung mit den Koronargefäßen ist nicht zu erweisen. Zirkumskripte Partien der Grundsubstanz sind kleinzellig infiltriert, und zwar weisen die Infiltrate bestimmte Anordnung auf. In solchen infiltrierten Bezirken, doch auch unabhängig davon, finden sich Gewebshämorrhagien. Blutpigment ist nur in verschwindenden Mengen vorhanden. Stellenweise enthalten die Bluträume Thromben. Vorgänge der Organisation von Bluträumen sind nur vereinzelt zu sehen.

Knack (Hamburg).

Justi, K. **Histologische Untersuchungen an Kriegsaneurysmen.** (Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 1917, **20**.)

An einer Arterienwunde geringen Umfanges kann das Blut zu einem deckelförmigen Verschlußthrombus gerinnen, wenn das Gefäß unnachgiebigem Gewebe aufliegt, oder wenn lockeres Bindegewebe geeigneter Spannung (z. B. im Sulcus bicipitalis bei Herabsinken des Arms) von dem anprallenden Blut hinreichend verdichtet wird. Die Adventitia und die Gefäßscheide sind bei Schußwunden meistens soweit mitverletzt, daß sie als stützende Schicht nicht in Betracht kommen.

Die Lösung des Thrombus durch Infektion oder heftige Bewegungen verursacht eine Nachblutung nach außen oder die späte Entwicklung eines Aneurysmas.

Von einem periarteriellen Hämatom spricht man dann, wenn der flüssig bleibende Bluterguß weder durch periphere Gerinnung noch durch Zusammendrängung von Bindegewebe deutlich abgegrenzt ist oder wenn er im ganzen gerinnt. Unter Aneurysma versteht man die gegen das umgebende Gewebe abgeschlossene Erweiterung der Blutbahn, gleichgültig ob eine fibrinöse oder eine bindegewebige der Arterie anhaftende Sackwand vorliegt.

Die fibrinöse Sackwand entsteht durch periphere Gerinnung des periarteriellen Hämatoms, nicht durch Dehnung eines deckelförmigen Verschlußthrombus nach Petit-Schulz-Roser.

An ein Aneurysma kann sich infolge von Berstung ein sekundärer Blutsack anschließen.

Die Organisation wird ausgelöst durch die chemotaktische Wirkung des Thrombus und durch die Entspannung der Gefäßwand im Sinne Benekes.

Der Thrombus wird durch Auflösung von seiten der Leukozyten und der organisierenden Fibroblasten allmählich verzehrt. Die Autolyse kommt weniger in Betracht. Das freiwerdende Fett kann in den bindegewebigen Zellen lange Zeit liegen bleiben. Nicht ausgeschlossen ist die Abschmelzung durch den Blutstrom nach Klebs.

Das Hämatin des Blutfarbstoffes wird vorwiegend in Hämosiderin umgewandelt; die meist bindegewebigen Hämosiderinzellen unterhalten bisweilen Reizzustände in der Sackwand und dem benachbarten Gewebe, die sich durch Lymphozytenansammlung kundgeben.

Die Verzögerung der Organisation hat eine Vedichtung (Kongelation) des Fibrins zur Folge, wodurch das Eindringen der Fibroblasten erschwert und die Ausreifung der Sackwand verzögert wird. Zunächst unverdaute Fibrinschollen werden in das Granulationsgewebe einverleibt und hier weiter verarbeitet

Das durch die Zellen aufgelöste Fibrin, ein koaguliertes Globulin, kommt als Ausgangsmaterial für das Kollagen in Betracht. Bei der Herstellung des Kollagens und des Elastins sind oxydierende Fermente der Fibroblasten wirksam.

Am Sackhals geht die Organisation von den Gefäßwandschichten und dem periadventitiellen Gewebe aus. Die Intima beteiligt sich am frühesten und lebhaftesten; in zweiter Linie steht die Adventitia. Wo die Intima sehr geschädigt ist, wuchert die Adventitia entsprechend lebhafter.

Die Abkömmlinge der einzelnen Schichten sind an und für sich betrachtet nicht grundsätzlich verschieden; doch liefert die Intima häufig recht vielgestaltige Zellen, wie sie der Adventitia nicht zukommen.

Der Gegensatz zwischen der größeren Aktivität der Intima und der im besten Falle mäßigen Proliferation der Mediawunde beruht auf der sehr verschiedenen Größe der vom Thrombus dargebotenen Organisationsfläche. Außerdem kommt in Betracht, daß bei Quetschung des Wundrandes die Media an der Wnndfläche stark geschädigt ist, während die weiter rückwärts unversehrten Intima- und Mediazellen Gelegenheit haben, von breiter Basis aus in den Thrombus einzusprießen.

Die Proliferation der glatten Muskulatur der Media ist selten.

An der sogenannten Intimawucherung beteiligen sich die Zellen der oberen Mediaschichten bald in kleinerer bald in größerer Ausdehnung. Bisweilen entwickelt sie sich vorwiegend oder allein aus der Media. Das Wort Intimawucherung bezeichnet nur die Lage der Granulationen oberhalb der Elastica interna, nicht deren Abstammung; es hat als topographische, nicht als genetische Bezeichnung zu gelten.

Die Zellen der Intimagranulationen und der Media besitzen in hohem Grade die Fähigkeit, elastische Fasern neu zu bilden; auch die in den Thrombus eingewanderten Exemplare behalten sie bei. Die auf den Sackhals übergreifende Intimaschicht hebt sich abgesehen von ihrem lockeren Bau durch den Elastingehalt von dem übrigen Narbengewebe ab. Eine lockere elastinfreie Schicht an gleicher Stelle ist adventitieller Abstammung.

Das vermeintliche Aussprossen der alten elastischen Fasern aus der Elastica interna wird vorgetäuscht durch die Verbindung der jungen elastischen Fasern in statu nascendi mit den alten Fasern. Durch diesen Vorgang wird der Zusammenhalt des Gewebes verstärkt.

Die Intimawucherung ist meistens organisatorischer Natur. Ihre zweckdienliche Gestalt verdankt sie dem durch die Blutströmung modellierten Thrombus, den sie ersetzt.

Am Rande der Varizen und eines Dehnungsaneurysmas, sowie in einem sehr schmalen Fistelsporn beruht die Intimaverdickung auf Aktivitätshypertrophie.

Das Gefüge der Intima steht bezüglich der Zellen, der Fibrillen und der elastischen Fasern unter dem Einfluß der Spannung und des Druckes von seiten der Blutströmung.

Die fibrinöse Sackwand kann bei geringer Reaktionsfähigkeit des angrenzenden Gewebes längere Zeit von der Organisation unberührt bleiben.

Die Wand des Schußaneurysmas besteht auf späteren Entwicklungsstufen als Kallus wie die Wand der meisten anderweitigen Aneurysmen.

Der endgültige Reifezustand der Sackwand wird höchstens nur sehr spät, in unseren Präparaten überhaupt nicht erreicht.

Größere Aneurysmen enthalten abgesehen von der Nachbarschaft der Gefäßwunde keine Intima; in den noch nicht fertigen Sackwänden kommt eine innere zellreiche Schicht als jüngste Lage vor; sie hat mit einer echten Intima nichts zu tun und verschwindet mit der Ausreifung des Gewebes

In der Sackwand werden wahrscheinlich zufolge anhaltender entzündlicher Reizung elastische Fasern nicht neugebildet. Die Beschaffenheit ist demzufolge fest, wenig dehnbar, kaum elastisch.

Die bindegewebigen Sackwandungen sind nur scharf auslösbar, die fibrinösen können stumpf ausgeschält werden.

Enthothel schiebt sich Hand in Hand mit der Intimaproliferation auf den Sackhals hinüber; die Sackwand selbst trägt kein Endothel. Eine Entwicklung von Endothelien oder endothelähnlichen Zellen aus Bindegewebszellen findet jedenfalls hier nicht statt.

Makroskopische Glätte gewährleistet keineswegs mikroskopische Glätte; auch in den alten Sackwänden liegt vielfach kongelatiniertes Fibrin an der Innenfläche.

Zur Plastik eignet sich am ehesten der Sackhals. da hier mit Endothelauskleidung zu rechnen ist.

Die Selbstheilung, die thrombotische Ausfüllung des Aneurysmas beruht auf der Erschwerung und Verlangsamung der Zirkulation; die verhältnismäßige Enge des Gefäßschlitzes spielt dabei die Hauptrolle. Die Rauhigkeiten der Sackwand befördern die Thrombose. Die Intimawucherung am Eingang zum Aneurysma ist eine sekundäre Erscheinung hervorgerufen durch die Organisationsanregung des Thrombus.

Nach arterio-venösen Verletzungen durch kleinkalibrige Geschosse überwiegen (nach unseren Präparaten) bei weitem die Fisteln.

Die obere und untere Umrandung der Fistel tritt in Gestalt eines Sporns auf, dessen Spitze bald von der Arterie, bald von der Vene, von beiden gleichmäßig oder bei stärkerer Retraktion der Gefäßstümpfe von der Adventitia, der Gefäßscheide und äußerem Bindegewebe hergestellt wird.

Bei Höhendifferenz der Gefäßstümpfe wird eine dem Sackhals des Aneurysmas entsprechende Verlötungsschicht gebildet mit innerer lockerer Lage, die mit Endothel überkleidet werden kann.

Die Intima weist meistens eine Verdickung auf, die vorwiegend auf der venösen Seite des Sporns stattfindet. Sie ist i. w. organisatorischer Natur; in sehr schmalen Sporen spielen auch funktionelle Einflüsse eine Rolle.

Im Gebiet der Fistel treten bei ungenügender Wandstärke an der Vene dissezierende Ektasien und an der Arterie echte Aneurysmen auf. Die Gefäßstümpfe hypertrophieren; die Intimawucherung ist hier eine funktionelle.

Die Ausheilung einer Fistel geschieht durch Thrombose des Venenabschnittes. Knack (Hamburg).

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Lepehne. **Milz und Leber, ein Beitrag zur Frage des haematogenen Ikterus, zum Haemaglobin- und Eisenstoffwechsel.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path. **64**, 55, 1918.)

Die auf ausgedehnten Experimental-Untersuchungen sich gründende Arbeit bestätigt die große Bedeutung der Endothelien reticulär gebauter Gefäßbezirke, namentlich der Milz und Leber aber auch der übrigen Blutbahn für die Verarbeitung des Haemoglobins. Lepehne bestätigte Mc Nee's Befunde an Vögeln über die Abgabe von unfertigem oder fertigem Gallenfarbstoff an das Blut und sekundäre Ausscheidung desselben durch die Leber, nachdem von den Reticuloendothelien das in den Blutstrom durch Schädigung der roten Blutzellen gelangte Haemoglobin verarbeitet wurde. Auch bei Säugetieren (Ratten) nimmt der reticuloendotheliale Apparat in Milz und Leber an der Haemoglobin-Verarbeitung teil, jedoch ist es sehr schwer, bei diesen Tieren Ikterus zu erzeugen. Der reticuloendotheliale Apparat der Milz und Leber nimmt auch an der Eisenspeicherung in hervorragender Weise teil. Ja, die Kupfferschen Sternzellen der Leber sind sogar imstande, wie dies schon M. B. Schmidt gezeigt, nach Entfernung der Milz die Rolle der Milzendothelien für den Eisenstoffwechsel zu übernehmen.

G. B. Gruber (Mainz).

Lipska-Mlodowska, Stephanie. **Zur Kenntnis des Muskelglykogens und seiner Beziehungen zum Fettgehalt der Muskulatur.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**, 18, 1917.)

Bei der Ratte bewirkt kohlehydratreiche Fütterung keine Vermehrung des Muskelglykogens im Herzen. Bei Fettfütterung konnte eine alimentäre Verfettung des Herzmuskels beobachtet werden. Beim Hungerzustand waren nur Spuren von Fett und kein Glykogen nachweisbar. Kaninchenversuche ergaben auch bei fettarmer Nahrung viel Fett in den Organen. Das Glykogen im Herzen war ungleich verteilt, am reichlichsten fand es sich in der Vorhofsmuskulatur, zumal in den Fasern des Hisschen Bündels. Reichliche Kohlehydratnahrung steigert den Glykogengehalt. Bei plötzlich verstorbenen Menschen (Unfälle) enthielt das Myokard ebenfalls Fett, was im Gegensatz zu den Beobachtungen von Eyselein (Virch. Arch. 218) hervorgehoben wird. Einzelne der Fälle zeigten auch reichlichen Glykogengehalt im Herzen. Das Glykogen im Herzen ist meist feiner tropfig angeordnet, als das Glykogen der Skelettmuskulatur. Wie letzteres ist es besonders um die Kerne herum gelagert. Manchmal tritt es hier in großen Schollen auf. Ferner sind oft größere Glykogentropfen zwischen den Muskelfasern, z. T. in den Kapillaren oder im Bindegewebe nachweisbar, was aber wohl auf postmortaler Diffusion des Glykogens aus Muskelfasern beruht. Die Glykogenspeicherung im Herzen ist je nach der Species sehr verschieden. Ein Parallelgehen mit der Menge des Herzmuskelglykogens mit dem Skelettmuskelglykogen existiert nicht. Die gleichen Skelettmuskelfasern können Glykogen und Fett speichern. Kohlehydratnahrung kann bei einzelnen Spezies die Fettanhäufung im Muskel vermehren, ebenso aber auch die Glykogenspeicherung erhöhen.

G. B. Gruber (Mainz).

Rogge. **Bluttransfusion von Vene zu Vene.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1602, 1917.)

Transfusion von Vene zu Vene mit Einschaltung einer Pumpvorrichtung unter Verwendung von 2%-Natrium-Citrat-Lösung, damit keine Gerinnung des Blutes eintritt. Einzelheiten im Original nachzulesen. G. B. Gruber (Mainz).

Geigel. **Verlängerung der Anspannungszeit.** (Münch. med. Woch. 64, 1629, 1917.)

Starke Verlängerung der Anspannungszeit wird erkannt am hebenden Herzstoß, geringere an einer vermehrten Resistenz, ferner starke Verlängerung am Dreischlag des Herzens, geringere an deutlicher Verdoppelung des ersten Herztons. Beim Dreischlag des Herzens ist wieder zu unterscheiden der eigentliche Galopprhythmus mit der Arsis auf dem mittleren Ton und der Trommelschlag („bruit de rappel" der alten französischen Klassiker) mit dem Nachdruck auf dem letzten. Verlängerung der Anspannungszeit bedeutet allemal Schwäche des Herzmuskels; sie braucht aber nicht eine absolute zu sein, sie kann auch nur eine relative sein im Verhältnis zu dem erhöhten arteriellen Druck. Die Blutdruckmessung gibt darüber Aufschluß, was von beiden vorliegt. Trommelschlag und hebender Herzstoß, erhöhter arterieller Druck gehören zusammen und bedeuten absolut vermehrte, relativ aber zu schwache Herzkraft. Verminderter arterieller Druck, vermehrte Resistenz eines an und für sich schwachen Herzstoßes, richtiger Galopprhythmus sind Zeichen „absoluter Herzschwäche". Die geringen, unter Umständen noch ins Normale fallenden Grade von Verlängerung der Anspannungszeit werden durch Verdoppelung des ersten Tones und durch diffusen Herzstoß angezeigt. Wie man nach einer Herzuntersuchung sein Urteil darüber abgibt, ob ein Klappenfehler vorliegt und welcher, so wird man in Zukunft auch allemal aussprechen müssen, ob die Anspannungszeit verlängert ist, ob stark, ob wenig.

G. B. Gruber (Mainz).

Jansen. **Untersuchungen über Stoffumsatz bei Oedemkranken.** (Münch. med. Wochenschr. 65, 10, 1918.)

Es handelte sich um Oedemerscheinungen mit Polyurie und Bradykardie, Anaemie und Hydraemie. Dysenterie oder Typhus waren auszuschließen. Diese Symptome sind insgesamt die chemische Ausdrucksform von Abbau- und Zerfallprozessen im Organismus, die sich auf Grund einer durch vorliegende Stoffumsatz-Untersuchungen bewiesenen kalorischen Insuffizienz der Nahrung entwickelt haben. Die mit diesen Prozessen einhergehende Gewebsalteration ist das Primäre bei der Entstehung der Oedemkrankheit. — Therapeutisch kommen Bettruhe und Korrektur der kalorischen Nahrungsinsuffizienz in Betracht.

G. B. Gruber (Mainz).

Federn, S. **Ein Zeichen des Alterns.** (Wiener medizin. Gesellschaften 30. XI. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. 65, 58, 1918.)

Im allgemeinen steigt der menschliche Blutdruck beim Hunger und ist nach dem Essen niedriger. Bei alten Leuten mit vielen Störungen wurde dies Verhältnis umgekehrt befunden.

G. B. Gruber (Mainz).

---

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. Juli 1918. Nr. 14.

# Zentralblatt

für

# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

| Erscheint am 1. und 15 jedes Monats | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—. |
|---|---|---|

*Aus der medizinischen Klinik Kiel.*
*Direktor Prof. Dr. A. Schittenhelm,*
*zur Zeit im Felde.*

## Der innere Mechanismus der verschiedenen Formen von extrasystolischer Arhythmie.

Von

Prof. Dr. Walter Frey.

(Schluß.)

### 2. Periodisch wiederkehrende Extrasystolen.

In einer Minderzahl von Fällen findet man Extrasystolen nicht in der Form kontinuierlicher einfacher oder mehrfacher Extrasystolien, sondern erst in gewissen Abständen sieht man immer wiederkehrende extrasystolische Schläge, während in der Zwischenzeit das Herz im Grundrhythmus weiterschlägt. So entstehen Gruppen, welche jeweilen von einem extrasystolischen Schlag beendet werden.

In der Literatur finden sich nur wenige Arbeiten, welche sich mit der Erklärung dieser eigenartigen Form von Extrasystolie näher befaßt haben. Die Untersuchungen von v. Kries über die „polyrhythmische Herztätigkeit" beziehen sich auf periodisch auftretende Ueberleitungsstörungen. Auf die Publikationen von Wenckebach wird weiter unten näher eingegangen.

In neuester Zeit haben Kaufmann und Rothberger auf experimentellem Wege die Frage zu klären gesucht. Die Autoren gingen von der Voraussetzung aus, es könnte sich bei den erwähnten Allorhythmien um Interferenz zweier von einander unabhängiger Rhythmen handeln, und suchten die Allorhythmie künstlich dadurch zu erzeugen, daß sie das im Sinusrhythmus schlagende Herz vom Vorhof oder Ventrikel aus rhythmisch reizten mit einer Reizfrequenz, welche geringer war als diejenige des Sinustempos und durch ein Metronom konstant gehalten wurde. Bei diesem Vorgehen stellte sich nun heraus, daß in der Tat Allorhythmien entstehen, und zwar eigentlich bei jeder beliebigen Reizfrequenz, sobald sie niedriger ist als die Frequenz der nomotopen Reizbildung. Der Vor-

gang ist auch ohne weiteres verständlich; sobald die beiden verschiedenartigen Rhythmen ihre Konstanz beibehalten, muß nach einer bestimmten gesetzmäßigen Zeit der Extrareiz einmal den betreffenden Herzabschnitt in erregbarem Zustand antreffen, und es kommt danach zur Extrakontraktion; eine mehr oder weniger große Zahl von Reizen fällt in die refraktitäre Phase des Herzens und bleibt wirkungslos.

Unsere Kurven mit periodisch wiederkehrenden Extrasystolen zeigen nun große Aehnlichkeit mit den von Kaufmann und Rothberger künstlich erzeugten Allorhythmien, und es waren diese Kurven also daraufhin nachzusehen, ob man es auch hier mit Interferenz zweier oder mehrerer Rhythmen zu tun haben könne.

Eine solche Annahme hat nur dann ihre sichere Berechtigung, wenn eine wesentliche Bedingung erfüllt ist: das Intervall zwischen den einzelnen Extrasystolen muß annähernd konstant bleiben. Das präextrasystolische Intervall kann verschieden lang sein. Die Extrasystolen werden stets dieselbe Form haben. Aenderungen des ursprünglichen Rhythmus lassen das Tempo der Extrasystolie, gemessen an der Distanz der einzelnen Extrasystolen voneinander, unberührt, d. h. das zweite reizbildende Zentrum, von welchem die extrasystolischen Schläge herkommen, bleibt in seiner Tätigkeit unbeeinflußt; umgekehrt darf auch der Grundrhythmus durch das Einsetzen der Extrasystolen keine Veränderung erfahren.

Im folgenden sollen einige der in Frage kommenden Kurven näher besprochen werden.

Kurve Fig. 13 stammt von einem sterbenden Pneumoniker. Normale Schläge werden unterbrochen durch rechtsventrikuläre Extrasystolen, und zwar meist so, daß auf zwei normale Schläge eine Extrakontraktion folgt. Gegen das Ende der Kurve folgen sich die Extrasystolen in größeren Abständen. Mißt man nun die Distanzen zwischen den einzelnen Extrasystolen, so bekommt man die Werte 7, $7^2/_5$, 8, $7^1/_4$, 7, dann $15^1/_4$ und $10^3/_4$. Im Anfang der Kurve stimmen die Intervalle ziemlich gut miteinander überein, so daß man an die gleichzeitige Tätigkeit zweier reizbildender Zentren denken kann, wovon das heterotope Zentrum immer nach zwei Normalschlägen den Ventrikel erregbar findet. Gegen das Ende der Kurve zu scheinen die Intervalle dagegen ohne sichere Beziehungen zu den übrigen Distanzwerten. Sie sind nicht gleich lang und stellen auch kein Vielfaches derselben dar. Aus dieser Kurve läßt sich also nicht eine Interferenz zweier Rhythmen herauslesen, man müßte schon annehmen, daß das zweite Zentrum in seiner Reizbildung allmählich nachlasse, was nicht ohne weiteres angängig ist. Auch hier könnte es sich um gekuppelte Extrasystolen handeln, denn die präextrasystolischen Intervalle betragen $1^1/_2$, $1^1/_2$, $1^1/_2$, $1^2/_3$, $1^1/_2$, $1^1/_2$, $1^3/_5$, 2 können also ziemlich konstant betrachtet werden.

Kurve Fig. 15 wurde bei einer Frau mit Mitralinsuffizienz aufgenommen. Man sieht zahlreiche aurikuläre Extrasystolen, welche gewöhnlich nach je einem zweiten Normalschlag auftreten, so daß Gruppen zu drei entstehen. Die Distanzen zwischen den einzelnen Eytrasystolen betragen $12^1/_2$, 13, 13, $12^1/_2$, $12^1/_2$. Dann sieht man anstatt einer zwei Extrasystolen. Das folgende Intervall beträgt 14, dann 13 und 13. Wollte

man diese Kurve als Beispiel für eine Interferenz zweier aurikulärer Rhythmen ansehen, so müßte es schon auffallen, daß das gleichförmige Bild gestört wird durch das Auftreten einer doppelten Extrasystolie. Nun sieht man aber beim Uebergang der Allorhythmie in normale Schlagfolge deutlich, daß die Extraperiode, das Intervall zwischen Extrasystole und nachfolgender Normalkontraktion, an Länge einer Normalperiode entspricht. Der Extrareiz hat also auf den Sinusknoten übergegriffen und dort den Rhythmus geändert. Damit ist erwiesen, daß die beiden Zentren nicht unabhängig voneinander arbeiten. Es handelt sich auch hier zweifellos um die Existenz von gekuppelten Rhythmen mit der Besonderheit, daß nicht jedem Normalschlag eine Extrasystole folgt, sondern erst jedem zweiten. Diese Auffassung macht auch das Auftreten der beobachteten doppelten Extrasystolie ohne weiteres verständlich. Die präextrasystolischen Intervalle haben sämtlich die Werte $2^1/_2$, sind also absolut konstant.

Eine weitere Allorhythmie ist in der Kurve Fig. 12 zu sehen. Im Anfang der Kurve sieht man Gruppen von drei und zwei Schlägen, später bilden sich Gruppen von fünf Ventrikelkontraktionen. Die Vorhofschwankungen sind atypisch zweigipflig und erleichtern dadurch das Verständnis der Kurven. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß es sich um interpolierte Extrasystolen handelt bei normalem Sinusrhythmus. Die Dreiergruppen kommen so zustande, daß zwischen zwei Normalschlägen eine Extrakontraktion einsetzt, während die Gruppen zu fünf so zu erklären sind, daß jede Normalkontraktion gefolgt wird von einer Extrasystole und stets nach der vierten normalen P-Zacke durch Ueberleitungsstörung der zugehörige Ventrikelkomplex ausfällt. Das Intervall zwischen den ersten Extrasystolen jeder Gruppe beträgt 19, 19, $18^2/_3$, 19, $18^1/_2$ und man ist also versucht, an die Existenz eines heterotopen, selbständig tätigen Zentrums zu denken, welches nach dem Aussehen der Extrasystolen in der Gegend der Herzbasis rechts zu suchen wäre. Trotzdem muß man diese Meinung aber fallen lassen, denn aus der Kurve Fig. 14, welche den Effekt des Vagusdrucks wiedergibt, geht hervor, daß auf die Verlangsamung des Sinusrythmus hin von $5^1/_4$ auf 6 und $5^1/_2$ auch das Intervall zwischen den fraglichen Extrasystolen die Verlangsamung getreulich mitmacht und zunimmt von 10 auf $11^2/_3$. Vor wie nach der Verlangsamung betragen die präextrasystolischen Intervalle stets $2^1/_2$. Auch hier sind es also gekuppelte Extrasystolen, welche wie in der vorangehenden Kurve zum Teil erst dem zweiten Normalschlag folgen. Diese periodische Wiederkehr der Extraschläge macht allerdings eine periodische Zustandsänderung im Bereich des heterotopen Zentrums im Sinne von regelmäßigen Schwankungen der Reizbarkeit und Reizbildung wahrscheinlich, läßt aber den Schluß nicht zu, daß dieses Zentrum unabhängig von dem Hauptzentrum automatisch tätig sei. Weitere Kurven des Patienten sprechen in demselben Sinne.

Nur in zwei Fällen bin ich der Meinung, es handele sich tatsächlich um Interferenzerscheinungen.

Die Kurve Fig. 16 stammt von einer Patientin mit arteriosklerotischem Herzen. Man sieht nach jedem vierten Normalschlag eine interpolierte wahrscheinlich atrioventrikuläre Extrasystole. Die präextrasystolischen Intervalle betragen 3, 3, $3^1/_3$, $3^1/_2$, $4^1/_2$. Die Distanzen zwischen den einzelnen interpolierten Extrasystolen sind gemessen zu $28^1/_2$, $28^5/_6$, $28^5/_6$,

$28 \frac{1}{2}$. Die Diagnose des Interferenzrythmus stützt sich hier erstens auf die Konstanz der Extrasystolendistanzen, zweitens auf die zweifellose Inkonstanz der präextrasystolischen Intervalle und drittens darauf, daß die atrioventrikulären Schläge den Sinusrhythmus in keiner Weise stören. An der Kurve ist nur die eine Aussetzung möglich, es handele sich nicht um atrioventrikuläre, sondern um rechtsventrikuläre Extrasystolen.

Dagegen ist die letzte Kurve Fig. 17 eindeutig. Sie wurde bei einer Patientin mit starken sklerotischen Veränderungen der peripheren Arterien und des Herzens aufgenommen. Hier kommt es zu aurikulären Extrasystolen, welche nach dem Aussehen der P-Zacke wahrscheinlich vom linken Vorhof ihren Ausgang nehmen. Man sieht wieder die Konstanz der Distanzen zwischen den einzelnen Extrasystolen (12, 12, $12 \frac{1}{3}$, $12 \frac{1}{2}$, $12 \frac{1}{4}$). Andererseits sind die präextrasystolischen Intervalle ganz verschieden lang, betragen $4 \frac{1}{6}$, $3 \frac{1}{5}$, $2 \frac{3}{4}$, 3, $3 \frac{1}{3}$, $3 \frac{1}{6}$, wie man es beim gekuppelten Rhythmus niemals sieht. Ein wesentlicher Punkt ist schließlich die Tatsache, daß auf die aurikulären Extrasystolen eine kompensatorische Pause folgt: mißt man die Distanz zwischen zwei Normalperioden, so beträgt sie vor Einsetzen der Extrasystolie $8 \frac{1}{6}$, $8 \frac{2}{5}$, während des Bestehens der Extrasystolie $8 \frac{1}{2}$, $8 \frac{1}{5}$, $7 \frac{2}{3}$, $7 \frac{4}{5}$, 8, 8.

Es scheint also entsprechend den experimentellen Versuchen von Kaufmann und Rothberger eine Allorhythmie bedingt durch Interferenz zweier Rhythmen tatsächlich vorzukommen.

Lommel hatte diese Erklärungsmöglichkeit bei Besprechung gewisser klinischer Allorhythmien schon früher in Betracht gezogen. Hierher gehören aber auch vor allem die von Wenckebach in dem Kapitel „Seltene Dissoziationen und Interferenzen" zusammengefaßten Fälle. Man findet dort Dissoziation und Interferenz zweier Rhythmen an der Ursprungsstelle der Herztätigkeit, Dissoziation und Interferenz von Vorhöfen und Ventrikeln bei normaler Schlagfolge, Verdoppelung der Frequenz durch Interferenz zweier Vorhofrhythmen, paroxysmale Tachykardie durch Interferenz mehrerer Rhythmen. Besonderes Interesse beansprucht ein Fall mit Interferenz zweier Vorhofrhythmen. Nach den zeitlichen Beziehungen zwischen a- und c-Welle mußte mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß beide Kammern sich zusammen kontrahierten, woher sie auch den supraventrikulär gebildeten Reiz bekamen, daß aber der linke Vorhof ein anderes rascheres Tempo innehielt als der durch die a-Welle charakterisierte rechte Vorhof. Die Folge davon waren „extrasystolische" Schläge, sobald die trägeren Reize des rechten Vorhofs die Kammer einmal erregbar fanden. Der Fall ist das Analogon zu unserer Kurve Fig. 17. Zur Ausbildung einer eigentlichen Allorhythmie kam es dort nicht, weil das Tempo der rechtsseitigen aurikulären Automatie nicht konstant blieb.

Die Interferenzryhthmen sind seltene Vorkommnisse. Bei genauerem Zusehen muß man bei vielen Kurven, welche durch die Konstanz der Intervalle zwischen den einzelnen Extrasystolen auffallen, schließlich doch den Entscheid fällen, daß ein gekuppelter Rhythmus vorliegt. Die Bedingungen, welche eine Interferenz ermöglichen, d. h. die Bedingungen einer longitudinalen Dissoziation, lassen sich beim spontan schlagenden Herzen nur selten verwirklichen. Speziell der Einfluß aurikulärer Extraschläge auf die normale Reizbildung macht sich fast immer mehr oder weniger geltend. Auch in dem letzterwähnten Fall, bei dem der Interferenz-

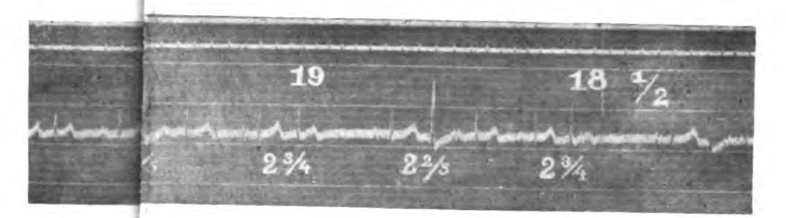



Fig. 12asystolen, z. T. mit Ventrikelausfall, gekuppelt.

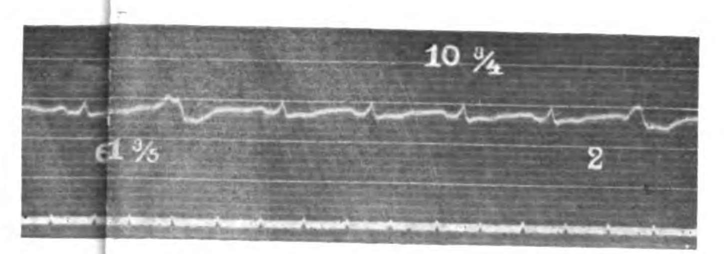
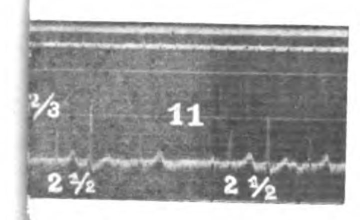
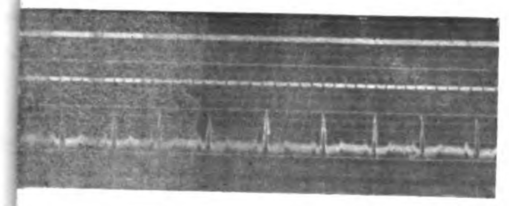


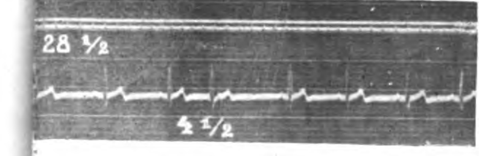

Fig. 1e rechtsventrikuläre Extrasystolen, gekuppelt.



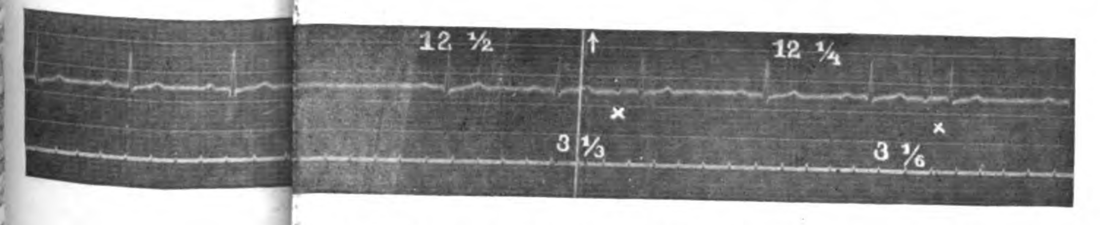

elt ↓ Vagusdruck rechts.



aurikuläre Extrasystolen, gekuppelt.




stolen: Interferenz 2er Rhythmen.




asystolen (×): Interferenz 2er Rhythmen ↓ Vagusdruck rechts.

Prof. Dr. WALTER FIlag von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG

rhythmus als sicherbestehend angenommen wurde, zeigten manche Kurven eine deutliche Abhängigkeit des Sinusrhythmus von den Extrareizen, indem die Pause zwischen Extrasystole und nachfolgender Normalkontraktion nicht ganz kompensierend war. Wenckebach nimmt ebenfalls an, daß bei dem oben ausführlicher besprochenen Fall der Reiz der interferierenden rechten Vorkammer auch den linken Vorhof zur Kontraktion brachte, die Extrasystole war von keiner kompensatorischen Pause gefolgt. Wenn die funktionelle Scheidung der in Frage kommenden Zentren also zuweilen keine völlige ist, so muß der besprochenen Form von extrasystolischer Allorhythmie bedingt durch Interferenz zweier Rhythmen theoretisch doch eine Sonderstellung eingeräumt werden.

**Vereinzelte Extrasystolen.**

Es ist das die häufigste Form der Extrasystolie. Haben wir in den beiden anderen oben beschriebenen Gruppen gewisse Gesetzmäßigkeiten herausfinden können, welche Rückschlüsse erlauben auf die Natur der zu extrasystolischer Kontraktion Veranlassung gebenden Störungen, so erscheint hier alles regellos. Die Extrasystolen werden nach Angaben der Autoren in den verschiedensten Phasen der Herzdiastole angetroffen. „In einem und demselben Falle treten sie das eine Mal etwas früher, das andere Mal etwas später auf, die Zeit ihres Erscheinens scheint etwas Zufälliges zu sein.“ (Wenckebach.)

In einer gewissen Zahl von Fällen ist das auch richtig. Sobald man aber im Besitze von Kurven ist, die eine größere Zahl von „sporadisch“ einsetzenden Extrasystolen wiedergeben, so erkennt man doch auch hier eine auffallende Gesetzmäßigkeit: ähnlich wie bei den gekuppelten kontinuierlichen Extrasystolen erscheint das präextrasystolische Intervall, welches die Extrasystole von dem vorangehenden Normalschlag trennt, bei ein und demselben Fall und für Extrasystolen von demselben elektrokardiographischen Typus meist auffallend konstant.

Ich verzichte auf eine Wiedergabe von Kurven, sondern fasse die Ergebnisse der Messungen in einer Tabelle zusammen.

Aus der zahlenmäßigen Zusammenstellung in der Tabelle geht hervor, daß auch, wenn die Extrasystolen weit auseinanderliegen, und vor allem, wenn die Intervalle zwischen den Extrasystolen in keinerlei Beziehungen zu einander zu bringen sind, die präexsystolischen Intervalle zeitlich nur wenig voneinander differieren. Die Differenz beträgt im Maximum 0.13 Sekunden, zweimal 0.12, sonst stets weniger als 0.06 Sekunden oder 0.

Hat man es also auch hier mit ähnlichen Verhältnissen zu tun wie bei den oben besprochenen gekuppelten Extrasystolen?

Man könnte einwenden, die Herzphase, während der die Herzteile für Extrareize überhaupt erregbar sind, wäre so kurz, daß die zeitliche Differenz auch von nur 0.13 Sekunden sehr wesentlich sei. Diesen Einwand muß man als unrichtig zurückweisen. Die Systolendauer, d. h. die refraktäre Phase des Herzens nimmt auch bei langsamem Rhythmus nur wenig zu, die Vergrößerung der Herzperioden geschieht fast ausschließlich durch Verlängerung der diastolischen Pause. Während der Diastole ist das Herz für Extrareize stets mehr oder weniger erregbar. Nimmt man an, es betrage die Systolendauer bei den Schlagfrequenzen über 100 0.2 Sekunden, bei der Frequenz 66—100 0.3 Sekunden, bei den niedrigeren Frequenzen 0.4 Sekunden, so beträgt das diastolische

| Name | Diagnose | Führendes Zentrum | Extrasystolen*) Form | prä. e. s. Intervall | Max. Diff. | Dist. der E. S. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ell. | Myodegeneratio | Sin. Kn. | r. ventr. | I. 3, 2 1/2<br>II. 3 1/2, 3 1/2, 3 1/2 | 0.1"<br>0 | —<br>28, 39 1/2 | 2Formen von E. S. |
| Ta. | ak. Myokarditis | id. | aurik. | 2 1/2, 2 1/3, 2 1/4, 2 1/3, 2, 2 1/3, 2 2/5, 2 2/5 | 0.06" | 6, 6, 11 1/2, 6 1/2, 16, 17 2/3, 11 2/5, 26, 6 2/3 | |
| | | | r. ventr. | 2 1/5, 2 1/5, 2 1/5, 2 1/5, 2 1/5 | 0 | 17 2/3, 34, 11 2/5, 13 | |
| Uh. | Gravidität | id. | r. ventr. | 2 1/2, 2 1/2 | — | — | |
| Ha. | Arterio-Sklerose | id. | r. ventr. | 1 2/3 | — | — | |
| | | | aurik. | 2 2/5, 2 2 3/5 | 0.12" | 14 1/6, 20 1/2, 14 1/5 | |
| Ga. | Subakute Nephritis | id. | r. ventr. | 6 1/3, 5, 5 1/2 | 0.13" | 77, 22 1/2 | 1 = 1/10 Sekund. |
| Je. | Holminthen | id. | r. ventr. | 2 1/4, 2 1/3 | 0.01" | — | |
| Ki. 1 | Neurose | id. | atriovent. | 2×2 1/2 | 0 | — | |
| Ki. 2 | | | atriovent. | 3, 3, 3, 2 5/6 | 0.03 | 18 1/3, 29, 23 2/3 | |
| Ki. 3 | | | atriovent. | 2 1/3, 2 1/3, 2 1/4, 2 2/5 | 0.01 | — | wiederh. Untersuchung |
| Be. | Carc. Hepat. | id. | aurik. | 2 2/5, 2, 2 | 0.04 | 38, 32 | |
| Sk. | Diphtherie | id. | atriovent. | 3, 4, 4, 4 | 0.1 | 11 1/3, 15, 62 | 1 = 1/10 Sekund. |
| Schm. | Akute Myokarditis | id. | aurik. | 3 1/3, 3 1/3, 3 2/5 | 0.02 | — | wiederh. Untersuchung |
| All. 1 | Vitium mitr. | id. | aurik. | 2×2 2/5 | 0 | — | |
| All. 2 | | | aurik. | 3, 3, 3 1/2 | 0.1 | — | wiederh. Untersuchung |
| All. 3 | | | aurik. | 3, 2 1/5, 2 2/3 | 0.06 | 8 1/4, 87 1/2 | |
| Vo. | Pneumonie | id. | aurik. | 2 1/5, 2, 2, 2 | 0.12 | 33, 10, 14 1/4 | |
| He. | Neurose | id. | aurik. | 2 2/5, 2 | 0.08 | — | |
| Ru. | Myodegener. | Flimmern | l. ventr. | 2×1 1/2 | 0 | — | |
| Gr. 1 | Vitium mitr. | Flimmern | r. ventr. | 2 1/2, 2 1/3 | 0.04 | — | |
| Gr. 2 | | | r. ventr. | 2×2 1/2 | 0 | — | |
| Gr. 3 | | | l. ventr. | 2, 2, 2 1/5, 2, 2 1/6, 2 1/6, 2 1/6, 2 | 0.04 | 10 4/5, 6 1/3, 19 1/2, 5 2/5, 10 1/6, 5 1/6, 8 1/2 | |
| Mi. | Myodegener. | Flimmern | l. ventr. | 2×4 | 0 | — | 1 = 1/10 Sekund. |
| Sche. | Vitium mitr. | Flimmern | l. ventr. | 5 1/3, 5 1/5 | 0.02 | — | 1 = 1/10 Sekund |
| Ra. 1 | Vitium mitr. | Flimmern | l. ventr. | 1 4/5, 1 2/3 | 0.03 | — | |
| Ra. 2 | | | r. ventr | 2, 2, 2 1/3, 2 | 0.06 | 8, 12 1/2, 14 3/4 | |
| Sch. | — | Flimmern | r. ventr. | 2×2 2/3 | 0 | — | |
| Bi. | Myodegener. | a. v. Aut. | atriovent. | 2×2 5/6 | 0 | — | |

*) In der Regel 1 — 0,2 Sekunden.

Intervall bei den Frequenzen 100—200 0.4—0.1 Sekunden, bei den mittleren Frequenzen 0.6—0.4 Sekunden und bei den niedrigeren Frequenzen bis zur Schlagfrequenz 30 1.6—0.6 Sekunden. Unter diesen Verhältnissen ist die Zeitdifferenz von 0.13 Sekunden, welche ausnahmsweise gefunden wurde, recht gering, und man kann füglich annehmen, daß die extrasystolischen Reize, wenn sie wirklich so regellos erfolgen wie man allgemein annimmt, Gelegenheit genug gehabt hätten, in größeren Abständen von dem Normalschlag aufzutreten. Ganz besonders instruktiv liegen die Verhältnisse bei den verschiedenen Formen von Bradykardie, bei Vorhofflimmern wie auch bei Fällen von totalem Herzblock. Niemals sieht man die Extrasystolen „regellos" mitten zwischen den langsamen automatischen Kammerschlägen, sondern stets folgen sie einem Normalschlag auf dem Fuße und in mehr oder weniger stets demselben Abstand.

Man ist demnach genötigt, auch für die Mehrzahl der Fälle mit vereinzelten Extrasystolen bezüglich ihrer Entstehung ähnliche Voraussetzungen gelten zu lassen wie für das Zustandekommen der gekuppelten Rhythmen. Auch für diese „sporadischen" Extrasystolen scheint der Normalschlag, der normale Reiz des führenden Zentrums, verantwortlich für das Auftreten des Extrareizes und der extrasystolischen Kontraktion. In einer kleinen Minderzahl von Fällen mag es sich um eine vorübergehende Dissoziation der Herztätigkeit und Interferenz zweier oder mehrerer Rhythmen handeln.

Die beschriebenen Gesetzmäßigkeiten konnten nur mit Hilfe der Elektrokardiographie erkannt werden, wodurch nicht nur über das zeitliche Verhalten der Extrasystolen, sondern nach Form der extrasystolischen Schläge auch bis zu einem gewissen Grade über den Ort des Extrasystolen produzierenden heterotopen Zentrums Aufschluß gegeben wird. Vergleicht man die präextrasystolischen Intervalle von Extrasystolen unter sich ohne Rücksicht auf ihre Herkunft, z. B. rechtsventrikuläre und linksventrikuläre, so erscheinen die Intervalle verschieden; vergleicht man die Extrasystolen von gleichem Typus, so bemerkt man die verhältnismäßig gute Konstanz der Intervalle.

## Zusammenfassung.

Man hat zu unterscheiden zwischen drei verschiedenen Formen von extrasystolischer Herztätigkeit: gekuppelte Extrasystolen, periodisch wiederkehrende extrasystolischen Kontraktionen, vereinzelte Extrasystolen ohne systematische Gruppierung.

Die gekuppelten Rhythmen sind dadurch charakterisiert, daß die Extrakontraktion sich stets in demselben zeitlichen Abstand von der Hauptkontraktion wieder einfindet, auch dann, wenn das Tempo des führenden Zentrums sich ändert. Der nomotope Reiz oder die Hauptkontraktion ist die Ursache für alle nachfolgenden heterotopen Erregungen. Normalerweise werden heterotope Bezirke offenbar stets in ihrer Reizbildung gefördert, sobald die Erregung des führenden Zentrums ihnen zugeleitet wird. Bei pathologisch erhöhter Reizbildung in dem heterotopen Bezirk kommt es zur Extrasystole, weil unter der Einwirkung des zugeleiteten nomotopen Reizes die heterotope Reizbildung momentan anschwillt und die Reizschwelle überschreitet. Je stärker die heterotope Reizbildung, um so zahlreicher die gekuppelten extrasystolischen Schläge; das Extrem ist der Zustand des Flimmerns.

Bei periodisch wiederkehrender Extrasystolie handelt es sich um Interferenz zweier Rhythmen, sobald das Intervall zwischen den einzelnen Extrasystolen annähernd konstant gefunden wird. Aenderungen des Urrhythmus lassen das Tempo der Extrasystolie gemessen an der Distanz der einzelnen Extrasystolen voneinander unberührt. Es besteht eine longitudinale Dissoziation der Tätigkeit gewisser Herzabschnitte. Solche Vorkommnisse sind als selten zu bezeichnen. Die funktionelle Scheidung des einen Zentrums von dem anderen ist gewöhnlich keine absolute.

Vereinzelte Extrasystolen sind in der Mehrzahl der Fälle gekuppelte Extrasystolen, indem auch hier das Intervall zwischen Normalschlag und Extrakontraktion annähernd konstant gefunden wird.

Alle die angeführten Formen von Extrasystolie verdanken ihre Entstehung einer erhöhten heterotopen Reizbildung. Es liegt in der Natur der Sache, daß bei ein und demselben Fall die drei Formen von Extrasystolie nebeneinander gefunden werden können.

### Literatur.

de Boer. Rhythmus und Metabolismus des Herzmuskels. Ref. Zbl. Herzkr. 1915, Bd. VII, S. 364.

Cowan u. Ritchie. Coupled rhythms of the heart Quart Journ. med. 1910—11, Bd. IV, S. 55.

Edens u. Huber. Ueber Digitalisbigeminie. D. Arch., 1916, Bd. 118, S. 476.

Engelmann. Ueber den Einfluß der Systole auf die motorische Leitung in Herzkammer, mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Herzstörungen. Pflügers Arch., 1896, Bd. 62, S. 543.

Gerhardt. Beitrag zur Lehre von der Arhythmia perpetua. Deutsch. Arch. 118, 1916, S. 562.

Hering. Ueber kontinuierliche Herzbigeminie. D. Arch., 1904, Bd. 79, S. 175.

Kaufmann u. Rothberger. Beiträge zur Kenntnis der Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien. Z. exp. Med., 1917, Bd. V, S. 349.

v. Kries. Ueber eine Art polyrhythmischer Herztätigkeit. Engelm. Arch., 1902, S. 477.

Lewis. So-called Bigeminy of the heart. Quart. Journ. med., 1909, Bd. III, S. 269.

Wenckebach. Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Verlag Engelmann, 1914. — Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Engelm. Arch., 1906, S. 297.

# Referate.

## II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Impens, E. **Ueber die Einwirkung der Substanzen der Digitalinreihe auf die Oxydasegranula des Säugetierherzens.** (Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie **19**, 2, 1917.)

Es ergibt sich aus dieser Untersuchung ohne jeden Zweifel, daß Cymarin keine Ausnahmestellung unter den Substanzen der Digitalinreihe einnimmt, was die Einwirkung auf die Oxydasegranula des Herzens anbetrifft, eine Schädi-

gung der Granula mit dem typischen Herzstillstand und mit dem spezifischen Toxizitätsmechanismus dieser Substanzen nicht in unmittelbaren Zusammenhang zu bringen ist; denn trotz akuten Stillstandes weisen manche Herzen Granulabilder auf, welche von den reichsten normalen nicht abweichen, in Anbetracht des in weiten Grenzen wechselnden Bildes der Oxydasegranula des normalen Herzens die Frage noch offen bleibt, ob die Digitalinsubstanzen überhaupt eine Schädigung der Granula sekundär hervorrufen. Das gleiche gilt für die Querstreifung des Herzmuskels. Verf. hat sich nicht überzeugen können, daß dieselbe nach Cymarin- oder Strophantinvergiftung undeutlicher ausfiel. Knack (Hamburg).

Sonne C. und Jarlöv, E. **Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes bei verschiedenen Krankheiten, insbesondere solchen, die mit Dyspnoe oder anderen Zeichen kardialer oder renaler Insuffizienz verbunden sind.** (Deutsches Archiv für Klinische Medizin **124,** 5—6, 1918.)

Das, was bei den Untersuchungen anscheinend vom größten Interesse ist, ist, daß Verf. selbst in sehr ausgesprochenen Fällen von kardialer oder renaler Insuffizienz keine deutlich abnorme Abweichung in der Reaktion des Blutes haben nachweisen können, da eine solche nur beobachtet werden konnte, wenn der Patient in Agonie war (oder sich dieser näherte), in welchem Fall das Blut saurer als normal gewesen ist, und vielleicht in Fällen von stark fortgeschrittener Niereninsuffizienz, wo der Patient sich wohl nicht in Agonie befindet, wo aber die Krankheit nach Verlauf von ganz kurzer Zeit mit dem Tode endete, in welchem Fall von einer etwas vermehrten Alkaleszenz des Blutes die Rede sein kann, möglicherweise als Folge einer Retention.

Knack (Hamburg).

Siegmund, Herbert. **Untersuchungen über Einfluß der Milzexstirpation auf den Fettgehalt des Blutes.** (Virchows Archiv **224,** 1917.)

Die Splenektomie bedingt bei Tieren (Kaninchen und Meerschweinchen) eine kurz nach der Operation einsetzende geringgradige aber deutliche Erhöhung der Gesamtfettmenge des Blutes. Diese Erhöhung setzt bereits am 4. Tage ein, erreicht zwischen 20—30 Tagen ihren Höhepunkt, nimmt bis zum 96. Tage ab, ist aber auch dann noch erkennbar. Diese Erhöhung der Gesamtfettmenge hat im wesentlichen in der Zunahme des freien Cholesterins, in geringerem Grade in der des Lezithins ihren Grund.

Hypercholesterinämische, entmilzte Tiere zeigen gegenüber hypercholesterinämischen Tieren mit Milz eine Zunahme des freien Cholesterins. Diese zeigt anfänglich größere Werte bei entmilzten Tieren als bei Tieren mit Milz und ist somit vielleicht nicht allein auf Rechnung der Cholesterinfütterung zu setzen. Knack (Hamburg)

Klewitz, F. **Die kardiopneumatische Kurve.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin **124,** 5 u. 6, 1918.)

Interessante physiologische Untersuchungen, deren Wert für die Klinik jedoch nicht mehr übersehen werden kann. Knack (Hamburg).

Sonne, Carl. **Ueber die Bestimmung des Unterschiedes zwischen venöser Kohlensäurespannung unter normalen und pathologischen Verhältnissen sowie über die Anwendung dieses Unterschiedes zur Messung von Veränderungen in der Größe des Minutenvolumens.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin **124,** 5 u. 6, 1918.) .

Es ist hier eine Methode angegeben, wodurch die Kohlensäurespannung im venösen, sauerstoffhaltigen Blut sich mit Leichtigkeit auch bei angegriffenen dyspnoischen Patienten bestimmen läßt.

Da auch bei solchen — bei einem modifizierten Haldanes Verfahren — die alveoläre Kohlensäurespannung bestimmt ist, hat Verf. — bei einer Reihe von Patienten — außer bei Normalen — den Unterschied zwischen der arteriellen und der venösen (unkorrigierten) Kohlensäurespannung messen können. Bei Normalpersonen bei Ruhe und mit einem Respirationsquotient von ca. 0,80 ist ein Unterschied von durchschnittlich 8,4 mm Quecksilber gefunden worden.

Es ist nachgewiesen, wie dieser Unterschied sich mit dem Respirationsquotient zusammen anwenden läßt, um ein Maß für die Variationen des Minutenvolumens unter normalen und pathologischen Zuständen zu geben.

Bei 4 Patienten mit Atrieflimmern und Inkompensation ist die Schnelligkeit des Blutstromes zu ungefähr der Hälfte herabgesetzt.

Bei 2 Patienten mit kompensierter Mb. cordis deutet etwas darauf, daß die Kompensation jedenfalls zum Teil durch eine, einer gewissen Herabsetzung der Schnelligkeit des Blutstromes entsprechende Ausnützung des Sauerstoffes des Blutes erreicht worden ist.

Bei einem Patienten mit Anämie (41 % Hämoglobin) muß die Kompensation vermutlich ausschließlich durch eine größere Ausnützung des Sauerstoffes des Blutes und nicht durch vermehrte Stromschnelligkeit geschehen sein.

Knack (Hamburg).

Ohm, R. (II. med. Klinik Berlin). **Ueber die praktische Verwertung der Registrierung des Herzschalles.** (Z. f. exper. Pathol. u. Ther. **19**, 299, 1917.)

Nach kurzer Besprechung der bisherigen Methoden und Ergebnisse der Herzschallregistrierung beschreibt der Verf. seine Methoden der Aufnahme mit einem Gelatinehäutchen und zeigt an vielen verschiedenen Beispielen, daß die Registrierung der Schallerscheinung im allgemeinen ergiebiger ist als die Auskultation. So können z. B. die Vorhofsschwingungen aufgezeichnet werden, welche man gar nicht oder nur sehr undeutlich hören kann. Ferner lassen sich einzelne Schallerscheinungen genauer in die entsprechenden Phasen der Herzrevolution lokalisieren, und endlich kann man so Bilder gewinnen, welche sowohl nach der Zeitdauer der Schwingungen wie auch nach ihrer Form für typische Vitien charakteristisch sind, was insbesondere für systolische Stenosengeräusche, für Mitralinsuffizienz- und Mitralstenosegeräusche gilt. 31 schöne, im Text wiedergegebene Kurven illustrieren die in großer Kürze beschriebenen Befunde des Verf. J. Rothberger (Wien).

Kaufmann und Rothberger (Wien). **Experimentelle Untersuchungen über die Inäqualität des Pulses bei der Arhythmia perpetua. (Nebst Hinweisen auf den pulsus alternans).** (Z. f. exper. Pathol. u. Ther. **19**, 251, 1917.)

Die experimentellen, an Hunden ausgeführten Untersuchungen ergeben, daß die Pulsgröße beim Vorhofflimmern durch die Länge der vorangehenden Diastole und die Größe des vorhergehenden Pulses bestimmt werden kann (Korteweg); aber die ziemlich zahlreichen aus der Reihe herausfallenden Werte lassen erkennen, daß die Füllungsverhältnisse nicht allein ausschlaggebend sind. So zeigt sich, daß nach Schädigung der Herzkraft durch Chloroformnarkose oder durch Ausschaltung der Akzelerantes die zu kleinen Werte viel zahlreicher werden und auch dort auftreten, wo eine genügend lange Diastole angenommen werden muß. Dadurch wird bewiesen, daß außer den oben genannten Faktoren auch der Zustand der außerordentlich in Anspruch genommenen Kontraktilität für die Größe des Pulses maßgebend ist. Die Tatsache, daß bei den einzelnen arythmischen Schlägen gewisse Unterschiede in der Form des Elektrogramms vorkommen, wird darauf bezogen, daß neben der Beeinträchtigung der Kontraktilität auch Störungen der Reizleitung innerhalb der Kammern bestehen können. Bei den Cloroformversuchen wurde auch Alternans beobachtet, wobei sich die wichtige Tatsache ergab, daß auch der große Puls noch etwas hinter dem zu erwartenden Wert zurückbleibt. Auch beim Alternans kommen sicher oft solche Störungen der Reizleitung in den Kammern vor, was bisher nicht genügend beachtet wurde und beim Alternieren mechanisch aufgenommener Kurven (Suspensionskurven, Spitzenstoß usw.) von Bedeutung sein kann. J. Rothberger (Wien).

Koehler, Max. **Ueber die willkürliche Beschleunigung des Herzschlages beim Menschen.** (Inaug. Dissert. Straßburg i. E. 1917.)

Koehler hat die von ihm mitgeteilten Beobachtungen an sich selbst angestellt. Er faßt die Hauptpunkte seiner Ausführungen zusammen in folgenden Sätzen:

„Es ist mir möglich, jederzeit willkürlich durch einen bestimmten Willensimpuls die Zahl der Herzschläge um 10—15 Schläge pro Minute zu erhöhen, unabhängig von der Herzfrequenz vor Erteilung des Reizes.

Die Frequenzerhöhung der Pulszahl ist begleitet von Aenderungen der Atmung und Erhöhung des Blutdruckes, die stets mit der Beschleunigung einhergehen, aber nicht als die Ursache für die Akzeleration angesehen werden können.

Die willkürliche Pulsbeschleunigung bewirkt eine Verkleinerung der Pulshöhe und ein deutliches Hervortreten der einzelnen Pulszacken, während sie weder eine Unregelmäßigkeit noch eine Aenderung in der Arbeitsleistung der Herztätigkeit zur Folge hat.

Die Beschleunigung des Herzschlages wird wahrscheinlich durch eine primäre Reizwirkung auf die den Herzschlag beschleunigenden Nervi accelerantes bewirkt.

Es ist weiter anzunehmen, daß bei starker Beschleunigung die Wirkung der Nervi accelerantes durch eine Abnahme des Tonus der herzhemmenden Nerven und deren Zentren unterstützt wird, so daß dadurch die normale Wirkung der Akzeleratoren besser zur Entfaltung kommen kann".

G. B. Gruber (Mainz).

Trautwein, Jos. **Die Pulswelle, ihr Entstehen und Vergehen und ihre Bedeutung für den Blutkreislauf.** (Virch. Arch. **224**, 1, 1917.)

Es handelt sich um den klinischen Teil einer Arbeit, deren erster physikalischer Teil in Virchows Archiv **221**, 158, 1916 veröffentlicht ist.

Im Prinzip ähnelt die Einrichtung des Arteriensystems in Verbindung mit der Herzpumpe einer Feuerspritze. Nur arbeiten im Windkessel stehende Wellen, im Arterienrohr fortlaufende Wellen. Die Ausflußöffnung der Feuerspritze ist klein, eng, die des Arterienreservoirs ungemein weit, weiter als der Einfluß. Um trotzdem den Druck am Ende der Arterienverzweigung in der Höhe zu halten, verengen sich die einzelnen Zweige dieses Systems stark. Ein Unterschied zwischen Feuerspritze und Arteriensystem besteht. Erstere ist dazu da, den Brand zu löschen, letztere vielmehr die Verbrennung zu unterhalten. Hinsichtlich ihrer Form unterscheidet sich die Arterienverzweigung von der venösen wie Pinienastwerk von dem einer Pappel. Infolge des negativen Druckes im mittleren Brustraum ist eine Ansaugung des Blutes aus dem Gebiet der unter vollem atmosphärischen Druck stehenden Hohlvenen unter Beihilfe der Druckkräfte der Abdominalmuskulatur usw. möglich. Die Herztätigkeit hat an der Bewegung des Venenblntes von den Kapillaren bis zum Herzen keinen Anteil. Lediglich akzessorische Kräfte befördern es. Die Pulswelle ist eine den positiv-negativen Wellen zuzurechnende Erscheinung, die einem elastischen Ballon ihr Entstehen verdankt, dadurch, daß der durch zwei Ventile abgeschlossene Ballon sich nach einer Richtung in einen elastischen Schlauch entleert. Die Ventilklappen sind äußerst leistungsfähig, lassen aber doch mehr oder weniger Blut beim Verschluß zurücksinken, worauf das schallende Geräusch des Klappenschlusses zurückzuführen ist.

(Der letzte Teil der Arbeit, deren Einzelheiten bei der breiten Gemeinverständlichkeit der Darstellung nicht vollständig referiert werden kann, befaßt sich mit einer Kritik der Apparate zur Untersuchung des Blutdruckes am Menschen.) G. B. Gruber (Mainz).

## V. Therapie.

Joh. Volkmann. **Zur intrakardialen Injektion bei Kollapszuständen.** (Med. Klin. **52**, 1357, 1917.)

In einem Falle von Kollaps bei einem 22jährigen Soldaten, der bei einer Verschüttung einen komplizierten Bruch des rechten und subkutanen Bruch des linken Unterschenkels erlitten hatte, gelang es dem Verfasser durch mehrfache Einspritzung von 1 ccm Suprarenin in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung direkt in die rechte Herzkammer, den moribunden Patienten soweit zu kräftigen, daß alle Reflexe zurückkehrten, der Radialispuls wieder deutlich fühlbar wurde und der Kranke wieder zu völlig klarem Bewußtsein kam; doch trat der Tod schließlich nach $1^3/_4$ Stunden ein.

Die Technik ist folgende:

Man tastet sich den linken vierten Interkostalraum und bezeichnet die Stelle mit Jodtinktur. Anästhesie meist nicht nötig. An der linken Seite des Kranken stehend, das Gesicht dem Patienten zugewendet, die Nadel (Braunsche Nadel Nr. 4, 6 cm lang), mit der aufgesetzten Spritze derart in der rechten Hand haltend, daß sie leicht gegen die Mittellinie geneigt ist und nur Bewegungen in einer durch den vierten Zwischenrippenraum gelegten Ebene macht, sticht man am Winkel zwischen Brustbein, vierter und fünfter Rippe ein. Ist der Brustbeinrand erreicht, so gleitet man an ihm entlang mit der

Nadel in die Tiefe, neigt dabei ihre Spitze etwas kopfwärts und kommt nun beim Eingehen rasch an den harten Widerstand des Herzmuskels. Das Perikard ist meist nicht zu fühlen. Durch die mitgeteilten Bewegungen wird die Nadel nun unruhig. Rasch dringt man jetzt — an einem bei 4½ cm aufgesteckten Kork zu verfolgen — noch — höchstens 1 cm tiefer und ist in der rechten Kammer. Durch ein leichtes Anziehen der Spritze werden einige Tropfen Blut sichtbar als Beweis, daß man richtig gearbeitet hat. Nimmt man nun die Spritze ab, so lassen sich deutlich die Ausschläge der Herztätigkeit an der Nadel beobachten, auf deren Oeffnung ein Tropfen Blut lagert. Mehr tritt nicht aus, auch wird keine Luft angesaugt.

Vorher ist bereits eine Ampulle mit Suprarenin oder Strophanthin eröffnet, die Flüssigkeit mit der 20-ccm-Spritze angesaugt und mit physiologischer Kochsalzlösung vermischt worden. Diese ganze Flüssigkeit injiziert man nun sofort etwa innerhalb von zwei Minuten. Nach drei Minuten ist die Wirkung meist schon deutlich entwickelt, und es ist nun unsere weitere Aufgabe, den Kreislauf zu erhalten. Dazu genügen weiterhin verdünnte Suprarenin- oder Strophanthinlösungen, die man langsam nach alter Art in großer Verdünnung ins Herz einlaufen läßt. Gegebenenfalls können sich weitere intravenöse Injektionen anschließen. Als Gaben kommen in Betracht ½ bis höchstens 3 ccm Suprarenin, Strophanthin oder Digipuratum, die beiden letzteren auch im Anschluß an Adrenalin. Dabei empfiehlt Verfasser, das Medikament in reichlich physiologischer Kochsalzlösung zu geben. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Engwer. **Ueber intravenöse Jodinjektionen bei Syphilis und Beziehungen des Jods zum Blutbilde und zum Blutdruck.** (Berliner klinische Wochenschrift Jahrgang 54, 45, 1917.)

1. Die Kontrolle des Blutbildes bei der mit Jodinfusionen behandelten Syphilis ist außerordentlich schwierig, da mannigfaltige Einflüsse mitwirken. Eine besondere Jodwirkung ist meist nicht erkennbar. Verf. beobachtete einen Fall akuter Jodintoxikation mit starker Verminderung der Gesamtleukozytenzahl und absoluter und relativer Eosinophilie (bis 44 %). Der Brucksche Tierversuch ergab nicht, daß hier eine echte Ueberempfindlichkeit entstanden war.

2. Blutdruckveränderungen bringt die isotonische Jodnatriumlösung nicht hervor. Bei hypertonischen Lösungen entstehen so starke Reizwirkungen (Blutdruckschwankungen), daß sie für manche Gefäßveränderungen nicht gleichgültig sein dürften. Der Lehndorffsche „akute Tierversuch" mit seinen Folgerungen für die stomachale Jodtherapie ist für den Menschen nicht maßgebend.

3. Gravidität scheint eine Kontraindikation gegen intravenöse Jodtherapie zu bedeuten. Knack (Hamburg).

Sigerist, H. E. **Ueber die Einwirkung chronischer Kampherzufuhr auf das Herz.** (Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte, 51, 1917.)

Der chronische Kamphergebrauch ruft am Herzen des normalen Kaninchens keinerlei Schädigungen hervor, weder funktioneller noch anatomischer Natur. Es erscheint im Gegenteil die Muskulatur des linken und des rechten Ventrikels gegenüber erhöhten Ansprüchen leistungsfähiger als bei den Kontrolltieren. Die faradische Erregbarkeit des Herzvagus wird nicht verändert.

Das normale Herz erlangt durch chronische Vorbehandlung mit Kampher keinerlei Resistenz gegen Herzgifte (Phosphor, Diphtherie), wenn dieselben in letalen Dosen angewendet werden.

Ebensowenig ließ sich eine günstige Beeinflussung des langsam phosphorvergifteten Kaninchens durch gleichzeitige chronische Kampherzufuhr feststellen.

Falls daher bei pathologischen Zuständen klinisch sich eine günstige Einwirkung des Kamphers auf die Zirkulation oder das Allgemeinbefinden ergibt, so bestehen nach obigen Ergebnissen keine Bedenken für die längere Anwendung des Medikamentes. Knack (Hamburg).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgang. August 1918. Nr. 15.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

## Statistisches über die Ursachen der Herzhypertrophie (Hypertrophie des linken Ventrikels).

Von
Erich Hecht, Oberarzt der Reserve, zur Zeit im Felde.

Die Bedeutung des vertrauensvollen Zusammenarbeitens der klinischen und anatomischen Epikrise in ihrer gegenseitigen Ergänzung zur Gewinnung wertvollster Ergebnisse ist neuerdings wieder von Lubarsch (75) an hervorragender Stelle betont worden und kann allgemeiner Zustimmung sicher sein. Zu den vielen Gebieten, in denen Klinik und pathologische Anatomie auf einander angewiesen sind, gehören gerade auch krankhafte Vorgänge und Zustände, die das Herz betreffen. Ganz besonders habe ich hier die Herzhypertrophie im Auge, eine krankhafte Veränderung, die zumeist nicht als Vorgang, sondern erst als Zustand Gegenstand medizinischen Erkennens, dafür aber seiner langen Dauer wegen klinischer Beobachtung besonders zugänglich ist. Klinische Untersuchungsmethoden, insbesondere die Darstellung des Herzens auf der Röntgenplatte, erlauben hier so genaue Diagnosenstellung, daß das bei der Sektion gewonnene Präparat seltener Ueberraschungen bietet. Der genauere Werdegang, z. B. der durch Blutdruckmessung nachweisbare Ueberdruck als die Herzhypertrophie bewirkender Faktor, sind Gebiete der klinischen Pathologie, rein anatomischer Erkenntnis entrückt. Wesentlich anders steht es aber mit dem grundlegenden krankhaften Vorgang als letzter Ursache für Ueberdruck und Herzhypertrophie. In einem gewissen Prozentsatz der Fälle kann auch hier die Beobachtung am Lebenden Nierenveränderungen oder Herzerkrankungen, Lungenaffektionen oder Gefäßveränderungen sei es als krankhaften Vorgang verfolgen, sei es als abgelaufene Erkrankung eruieren und so als Ursache der Herzhypertrophie erkennen oder auch nur vermuten. Hier ist schon sichere Feststellung durch die Autopsie äußerst wertvoll, aber weit mehr tritt dies zu Tage bei den zahlreichen Fällen von Hypertrophie des Herzens, in denen klinisch ein die Hypertrophie erklärender Organbefund fehlt und nur makroskopische und mikroskopische anatomische Untersuchung das Kausalitätsverhältnis klären, die letzte Ursache aufdecken kann. Hatte früher die Anatomie hier oft versagt, so daß man

die Hypertrophie gar häufig auf außerhalb des Organismus gelegene und in diesem Falle keine sonstigen erkennbaren Spuren hinterlassende Faktoren bezog und somit von „funktioneller“ Erkrankung sprach, so hat der Ausbau unserer Methodik in fachmännischer Hand, besonders auch der mikroskopischen, einerseits, die Mehrung unserer allgemeinen Kenntnisse andererseits, die Zahl solcher Fälle äußerst eingeengt (siehe auch unten). Methodische genaue Durcharbeitung ist so nicht nur im Stande, fast jeden Einzelfall zu klären, sondern auch die statistische Zusammenfassung einer größeren Reihe solcher ist zur Gewinnung eines Ueberblickes über Häufigkeit der einzelnen Ursachen, ihre Bewertung, Zusammenhang und Aehnliches von Interesse. Gerade hier aber sind zuverlässige Schlüsse nur auf Grund autoptisch kontrollierter und sicher gestellter Fälle zu ziehen.

Von solchen Gesichtspunkten ausgehend überließ mir Herr Professor G. Herxheimer ein größeres Sektionsmaterial, um an ihm eine Statistik der Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels und der zugrunde liegenden Ursachen zusammenzustellen. Für Anregung zu dieser Arbeit und Unterstützung bei ihr spreche ich Herrn Prof. Herxheimer auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus. Das Material umfaßt die Sektionen des pathologischen Instituts des städtischen Krankenhauses in Wiesbaden aus den letzten Jahren sowie eine Reihe von Prof. Herxheimer als Armeepathologen gemachte Sektionen, zusammen 3066, unter denen sich in 185 Fällen Hypertrophie des linken Ventrikels fand. Nicht in allen Fällen gehen die Sektionsprotokolle auf die uns hier interessierenden Fragen in allen Einzelheiten ein, auch war mir unter den jetzigen Umständen eine genaue Verfolgung jedes Einzelfalles, insbesondere auch die Feststellung aller klinischen Einzelheiten sowie die Einsichtnahme in die ganze weit verzweigte Literatur unmöglich. Immerhin soll versucht werden, einen Ueberblick über die vorherrschenden Anschauungen zu geben. Mein Thema habe ich folgendermaßen gegliedert: Das erste Kapitel umfaßt einen Ueberblick über die Hypertrophie des Herzens und ihre Ursachen im allgemeinen. Das zweite (Haupt-)Kapitel behandelt die Hypertrophie des linken Ventrikels nach kausalen Gesichtspunkten eingeteilt. Am Ende jedes Abschnittes dieses Kapitels werden die einschlägigen Ergebnisse des bearbeiteten Sektionsmaterials zusammengestellt und kurz erörtert. Es soll hier noch betont werden, daß wir die Hypertrophien des linken Ventrikels bei angeborenen Herzmißbildungen und ferner die seltenen Fälle bei kleinen Kindern, die auf Anomalien der inneren Sekretion bezogen werden (Hedinger), nicht in unser Thema einbezogen haben, da sich in unserem Sektionsmaterial solche Fälle nicht befanden. Wegen der ersteren, für die ja mechanisch dieselben Gesichtspunkte wie bei den zu besprechenden extrauterin erworbenen Klappenfehlern usw. in Betracht kommen, verweise ich auf die betreffenden Kapitel in Herxheimers „Herzmißbildungen“ (46).

### A. Allgemeine Genese der Hypertrophie des Herzens.

Corvisart (21) stellte den Satz auf, daß gesteigerte Arbeit des Herzens bei gleichzeitig gesteigerter Ernährung desselben zur Hypertrophie führe. Diesen empirischen Satz begründete er damit, daß die vermehrten Widerstände als „Reiz“ wirkten. Welcher Art dieser Reiz sei und wie er eine vermehrte Arbeitsleistung herbeiführe, blieb dabei ungeklärt. Horvath (54) griff 1897 diesen Satz an, da durch die

Physiologen nicht bewiesen sei, daß vermehrte Arbeitsleistung als solche zur Muskelhypertrophie führe. Vielmehr suchte er die Erklärung in dem von Fick (29) für den Skelettmuskel bewiesenen Satz, daß dieser erhöhte Arbeit leiste, wenn die Erregung des Muskels zur Kontraktion oder die Kontraktion selbst ihn in einer größeren als normalen Dehnung trifft. Im Falle der Klappeninsuffizienz oder -stenose z. B., wo diese Dehnung durch die vergrößerte Blutmenge gegeben ist, würde der Satz heranzuziehen sein, in vielen anderen aber muß Horvath zu seltsamen Erklärungen greifen; so meint er z. B. bei Frequenzbeschleunigung käme die Ueberdehnung durch Zurückströmen des Blutes infolge unvollkommenen Klappenschlusses zustande. Gerhardt (36) und neuerdings Hasebroek (41) führen ebenfalls die erhöhte Arbeitsleistung des Herzens bei größeren Anforderungen auf das Ficksche Moment zurück.

Ganz entgegengesetzt der mechanischen Betrachtungsweise nimmt Ehrenfried Albrecht (1) eine Myokarditis progressiva universalis an, die auf nutritive Reize zurückgehe. So seien bei der Schrumpfniere die Veränderungen der Niere und des Herzens koordinierte Effekte der gleichen Schädlichkeit, eine Anschauung, die schon v. Buhl (17) geäußert hatte. Auch bei Klappenfehlerherzen bewirke die dauernde Druckerhöhung eine hypertrophische Myokarditis. Die Möglichkeit einer entzündlichen Hypertrophie in Fällen, wo eine mechanische Erklärung fehlt, wird von Krehl (65) angenommen, von Moritz (79) und der Mehrzahl der pathologischen Anatomen (Aschoff und anderen) jedoch abgelehnt.

Die Mehrzahl der Autoren betrachtet jetzt wie Corvisart analog dem Skelettmuskel die größere Arbeitsleistung als Reaktion auf den Reiz der größeren Anforderung bei gesteigerter Ernährung für ausschlaggebend und sucht dies durch Reiztheorien verständlich zu machen. So F. Kraus (62) in „Myokarderkrankungen". Die ganze Fragestellung zerfällt offenbar in zwei Unterfragen:

1. Welcher Art ist der Reiz der Mehranforderung und auf Grund welcher Eigenschaften vermag das Herz hierauf mit verstärkter Tätigkeit zu reagieren?
2. Wieso führt diese verstärkte Tätigkeit zur Hypertrophie d. h. zum Mehransatz?

Die erste Frage scheint mir am exaktesten durch F. Moritz (79) auf Grund der Untersuchungen von O. Frank geklärt zu sein. Moritz betrachtet als Reiz den diastolischen „Füllungs-" und den systolischen „Widerstandsdruck". Die Reaktion des Herzmuskels hierauf führt er auf dessen dynamische Eigenschaften zurück. Da nämlich die Kontraktion der Herzabschnitte sich aus einer isometrischen Zuckung während der Anspannungszeit und einer isotonischen während der Austreibungszeit zusammensetzt, so muß bei gleichbleibendem Füllungsdruck (der diastolischen Füllung des linken Ventrikels z. B.) und steigendem Widerstands-(Aorten-)druck die Spannung des Herzmuskels zunehmen, so daß die Austreibung gelingt, bis das isometrische Spannungsmaximum erreicht wird und die Austreibung unterbleibt. Doch rückt das isometrische Spannungsmaximum noch in die Höhe, wenn auch der Füllungsdruck steigt. Diese vermehrten Spannungen bringt der Herzmuskel aber dank seiner „Reservekraft" auf, deren Vorhandensein O. Rosenbach (98) durch Experimente bei künstlicher Aorteninsuffizienz nachgewiesen hat. Somit wäre die Mehrarbeit des Herzens bei erhöhten Ansprüchen durch physiologische Gesetze erklärt.

Die zweite Frage, wie diese dauernde Mehrarbeit zur Hypertrophie führt, ist zunächst durch die empirische Tatsache erklärt, daß bei verstärkter Funktion der Gewebe unter vermehrtem Blutzufluß eine erhöhte Apposition neuer Substanz erfolgt. So die Hypertrophie des Skelettmuskels bei dauernder angestrengter Arbeit, die des Oesophagus, Magens, Darms oberhalb von Stenosen, der Harnblase bei behindertem Urinabfluß, die der gesunden Nierensubstanz bei teilweisem Zugrundegehen oder völligem Ausfall der anderen Niere u. a. Zur Erklärung dieser Erscheinung zieht die eine Partei Virchows Lehre vom nutritiv-formativen Reiz heran, die andere stützt sich auf die Theorie Weigerts. Dieser leugnet einen derartigen direkten äußeren Reiz, betont hingegen, daß die gesteigerte Funktion der Zelle, welche ja auf äußere Reize zurückgeht, eine Schädigung bedeutet, die zum Abbau lebender Substanz führt (Katabiose). Infolgedessen wird der sonst enge Zellverband gelockert und hierdurch die jeder Zelle selbst immanente Fähigkeit zur Apposition neuer Substanz (bioplastische Energie), die durch den engen Zellverband eben bisher gehemmt war, zur Entfaltung gebracht. Dies wurde von Ribbert dahin erweitert, daß unter anderem auch mechanischer Druck und Zug die gleiche Wirkung haben könnte, was an das oben erwähnte Ficksche Moment erinnert. Daß die Apposition nicht nur das Abgebaute ersetzt, sondern noch ein Plus liefert, soll sich nach Weigert als ein „beim Wachstum über das Ziel hinausschießen" erklären, eine weit verbreitete als „Superregeneration" bezeichnete Erscheinung. Erinnert sei auch noch an die allgemeine Lehre Rouxs, die er besonders für die Entwicklung des Organismus bis ins Einzelnste begründete, daß erhöhte Funktion an sich stets hypertrophisches Wachstum bedingt, wobei die Funktion selbst als trophischer Reiz für erhöhte Zufuhr von Nährstoffen (Hyperaemie) sorgen soll.

Kurz erwähnt sei, daß es sich bei der Herzhypertrophie tatsächlich im wesentlichen um Hypertrophie, nicht Hyperplasie handelt, was von Facilides (27), Tangl (114), Goldenberg (37) und anderen bewiesen worden ist.

Wann ist nun die Tatsache der erhöhten Arbeit für das Herz gegeben? Nach Moritz ist die Arbeit des linken Ventrikels bei der einzelnen Systole annähernd gleich dem Produkt aus Schlagvolumen und mittlerem Aortendruck. Da aber die absolut geleistete Arbeit bei Gleichbleiben dieser Faktoren steigen muß, wenn in einem bestimmten Zeitabschnitt dieselbe Arbeit relativ häufiger geleistet wird, so setzen wir für Schlagvolumen das Stromvolumen, d. h. die gesamte in der Zeiteinheit geförderte Blutmenge. Moritz weist darauf hin, daß damit wohl noch nicht die Gesamtheit der inneren Umsetzungen und der „Abnützung" gegeben ist. Diese stiegen vielleicht auch schon, wenn kleine Systolen unter hoher Spannung geleistet würden, da ja auch der Skelettmuskel bei gleicher Arbeit unter stärkerer Belastung viel früher ermüde als unter geringerer. Ebenso betont er wohl sehr mit Recht die Bedeutung einer relativen Arbeitsvermehrung bei myogen geschwächtem und dilatiertem Herzmuskel [wie auch Krehl (65)], indem dieser gegenüber dem normalen bei gleicher äußerer Arbeit „in einer den isometrischen Maxima näheren Spannungslage" arbeiten muß. Es scheint allerdings naheliegend, das Ausschlaggebende hierfür nicht in der großen Annäherung an das isometrische Maximum zu sehen, sondern überhaupt in der für die „Norm" dieses Muskels erhöhten Arbeitsleistung.

In denjenigen Fällen, in welchen die Ursache der erhöhten Arbeitsleistung für das Herz in Verhältnissen der Zirkulation nachweisbar (zunächst mit klinischen Hilfsmitteln) gegeben ist, liegt der Kausalnexus klar zu Tage. Die anderen Fälle nun, wo eine Ursache der Mehrarbeit als Erklärung der Herzhypertrophie weder klinisch irgendwie oder irgendwo im Gesamtorganismus nachweisbar war, noch auch eine solche im anatomischen Organbefund aufgedeckt werden konnte, hat man als „idiopathische" Hypertrophie bezeichnet. Ist diese Bezeichnung schon insofern unglücklich, als sie in dem Sinne „primär im Herzen begründet" gedeutet werden kann (was keineswegs beabsichtigt ist), so scheint dies noch mehr der Fall, da der Fortschritt der Untersuchungsmethoden, namentlich der mikroskopischen Technik uns mehr und mehr organische Unterlagen finden läßt, so daß man annehmen kann, daß solche stets vorhanden sind und meist auch erkannt werden können. Ich weise hier nur auf die „Arteriolosklerose" hin, deren Bedeutung für die Herzhypertrophie immer evidenter wird. Der Begriff des „Idiopathischen" soll daher im Folgenden vermieden werden.

Wenden wir uns nun zur Besprechung der speziellen Genese der Hypertrophie des linken Ventrikels, weil diese ja allein das Objekt unserer statistischen Zusammenstellung bilden soll.

### B. Spezielle Genese der Hypertrophie des linken Ventrikels.

1. Als erste Gruppe besprechen wir die Fälle, in denen ein **mechanisches organisches Hindernis im Herzen selbst, in dessen Umgebung oder sonst im Zirkulationssystem** erkenntlich ist.

a) Hypertrophie bei Klappenfehlern.

„Bei den Insuffizienzen veranlassen größere Füllungen (erhöhte Belastung) den Herzabschnitt zu absolut größeren Schlagvolumina, bei den Stenosen aber wachsen die Kontraktionsspannungen. In beiden Fällen wird also die Arbeit des Herzteils vergrößert und damit die Hypertrophie eingeleitet." (Moritz 79). Für die Aorten- und Mitralinsuffizienz ist in diesem Sinne die Hypertrophie des linken Ventrikels allgemein anerkannt, indem im ersten Fall das aus der Aorta zurückströmende Plus dem aus dem Vorhof kommenden Blut, im zweiten das normalerweise aus dem Vorhof kommende Plus dem während der Systole aus dem Ventrikel zurückgeströmten Blutquantum ausgeworfen werden muß. Ebenso klar liegt der Fall der Aortenstenose, wo in der (fast) gleichen Zeit das (fast) gleiche Schlagvolumen durch eine verengte Oeffnung getrieben werden muß.

Dagegen ist das Vorkommen der Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose sehr umstritten. Die meisten Autoren wohl führen sie auf Komplikationen zurück (Kombination mit anderen Klappenfehlern, Schrumpfnieren usw.), nehmen sogar vielfach eine Atrophie infolge des dauernd verminderten Schlagvolumens an; so v. Dusch, Friedreich, Strümpell, Leube, Krehl, Rosenbach, Gerhardt, Külbs, Ribbert, Kaufmann, Moritz u. a. Insbesondere weisen Rosenbach (98), Gerhardt (36), Strümpell (113), Krehl (66), Ritter (96) darauf hin, daß etwaige Hypertrophie bei Fehlen sonstiger Komplikationen auf einer vorangegangenen oder gleichzeitig bestehenden Mitralinsuffizienz beruht, was recht häufig sein soll. So fand Gerhardt in seinem Material

nur $^1/_8$ reine Stenosen. Dagegen bestreiten Lenhartz, Baumbach, Oesterreich zum mindesten eine geringe Entwickelung des linken Ventrikels. Baumbach (6) meint, daß zu Beginn der Diastole der gesteigerte Druck des Lungenkreislaufes eine größere Menge Blutes in die Kammer wirft, mit sinkender Spannung der Vorhof an Kraft gewinnt und daher am Ende der Diastole mit gesteigerter Vehemenz das Blut in den Ventrikel preßt. Es scheint recht zweifelhaft, daß die Drucksteigerung im Lungenkreislauf und die Hypertrophie des muskelschwachen linken Vorhofes (denn das ist doch das Ausschlaggebende, nicht die „sinkende Spannung") genügen soll, um durch eine stark verengte Oeffnung das normale oder gar ein vergrößertes Schlagvolumen durchzutreiben. Gegen ein solches spricht auch der bei jeder stärkeren Stenose abnorm kleine Puls. W. Burk (18) will eine Hypertrophie des linken Ventrikels damit erklären, daß der rechte Ventrikel die Stauung im Lungenkreislauf schließlich nicht mehr zu überwinden vermag, so daß diese sich rückwärts in das Venen-, Kapillar- und Arteriensystem fortsetzt, somit zur arteriellen Drucksteigerung und Hypertrophie führt. Auch Strümpell (113) zieht diese Möglichkeit in Betracht. Dies scheint theoretisch möglich, praktisch dürfte es aber nach den Untersuchungen von Moritz und Tabora (80) am Kreislaufmodell nicht der Fall sein. Erst exzessive Steigerung des venösen Druckes führte zu einer sehr geringen des arteriellen. Der Druck wird an der Kapillarensperre zum größten Teil vernichtet, wie ja beim normalen Kreislauf die Druckdifferenz vor und hinter ihr beweist. Die beiden Autoren nehmen an, daß im Körper höchstens eine arterielle Druckerhöhung eintreten könnte, die unter der Grenze unserer groben Meßmethoden liegt. Uns scheint auch eine Drucksteigerung schon deswegen unmöglich, weil beim Erlahmen des rechten Ventrikels die Füllung des linken und damit sein Schlagvolumen erheblich absinken muß. Vermag eine kompensatorische Kontraktion der Arterien vielleicht trotzdem ein erhebliches Absinken des Blutdruckes zu verhindern, so würde diese doch bei einer Auffüllung der Gefäße durch Rückstauung in Wegfall kommen und höchstens ein annähernd normaler Druck erreicht werden. So erklärt auch O. Rosenbach (98) [ebenso Ziegler (124), Krehl (66)], daß bei Erlahmen des rechten Herzens die Füllung des arteriellen Systems stets so gering bleibe, daß der linke Ventrikel nie eine vermehrte Arbeitsleistung zu überwältigen hat.

Unter Ausschluß der Rückstauung ins arterielle System erklärten Stadler und Hirsch (111) die Drucksteigerung bei Erlahmen des rechten Herzens als dyspnoische, also im Sinn der Sahlischen Hochdruckstauung. Die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure reize das Vasomotorenzentrum und bewirke dadurch Vasokonstriktion. Hierin aber eine Ursache zur Herzhypertrophie zu sehen scheint unmöglich, da ein längeres Bestehen dieses Zustandes (das doch zur Hypertrophie nötig wäre) zum Tode führen müßte.

Schließlich scheint uns gegen die Abhängigkeit der Hypertrophie des linken Ventrikels von der Stenose selbst zu sprechen, daß, soweit uns aus der Literatur ersichtlich, diese bei reinen Klappenfehlern des rechten Herzens fehlt. So schreibt Herxheimer (46) über die Folgen der Pulmonalstenose: „Die linke Herzhälfte, von normaler Konfiguration, erscheint neben der rechten sehr klein, oft wie ein Anhängsel."

Außer den besprochenen kommen noch kombinierte Klappenfehler in Betracht. Nach Moritz (79) haben sie Interferenzwirkung, die sehr

häufig zu einer Steigerung der Herzarbeit führt. So muß die Kombination Aortenstenose + Mitralinsuffizienz besonders in diesem Sinne wirken, da sie nicht nur eine Summierung der Einzelwirkungen darstellt. Die Aortenstenose bewirkt Steigerung des intraventrikulären systolischen Druckes + Verlängerung der Systole, also wird der Insuffizienzstrom und damit auch der Rückstrom in den Ventrikel vergrößert.

Die Kombination Aorteninsuffizienz + Mitralinsuffizienz hat nicht ganz so großen Einfluß, weil die systolische Drucksteigerung im Ventrikel nicht ganz so stark ist.

Das Hinzutreten einer Mitralstenose zu Aortenfehlern dürfte für den linken Ventrikel eine Erleichterung sein wegen der geringeren diastolischen Füllung und somit zu geringerer Hypertrophie führen.

Betrachten wir nun unser eigenes Sektionsmaterial, um aus seiner Zusammenstellung Schlüsse für die oben gestreiften Fragen zu ziehen. Im ganzen haben wir unter 185 Hypertrophien des linken Ventrikels 48 mal Klappenfehler als alleinige oder wesentliche Teilursache der Hypertrophie gefunden. In unserem Material stellen sie also in 26% = rund ein Viertel aller Fälle das ursächliche Moment für letztere dar.

Unter ihnen finden sich zunächst reine Klappenfehler einer einzigen Klappe und zwar:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Reine | Aorteninsuffizienzen | 7 | Fälle |
| „ | Aortenstenosen | 4 | „ |
| „ | Mitralinsuffizienzen | 2 | „ |
| „ | Mitralstenosen | 0 | „ |

Des weiteren kommen kombinierte Klappenfehler derselben oder mehrerer Klappen in Betracht. Hier finden sich zunächst:

Aorteninsuffizienzen zusammen mit Mitralinsuffizienz 4 Fälle
„ „ „ Aortenstenose u. Mitralinsuffizienz . . . . . . . . . . . . 3 „
Aorteninsuffizienzen zusammen mit Aortenstenose u. Mitralinsuffizienz + -stenose . . . . . . . 2 „
Aorteninsuffizienzen zusammen mit Aortenstenose . 1 Fall
„ „ „ Mitralstenose . 1 „

Also Aorteninsuffizienzen kombiniert mit anderen Klappenfehlern der Aorten- oder Mitralklappen im ganzen 11 Fälle.

Des weiteren finden sich Aorteninsuffizienzen zusammen und offenbar abhängig (siehe unten) von Mesaortitis luetica mit Aneurysma in 9 Fällen. Daß in diesen Fällen nicht die Aortenveränderung an sich, sondern die Aortenklappenaffektion das die Hypertrophie des linken Ventrikels Bedingende ist, wird unten aus der Darstellung der Gefäßveränderungen hervorgehen. Wir können daher diese Fälle hier mitrechnen.

Des weiteren finden sich noch einige wenige sonst kombinierte Fälle:

Aorteninsuffizienz zusammen mit Perikardverwachsung 1 Fall. Nach dem bei der letzteren noch unten Auszuführenden können wir auch hier den Klappenfehler als den für die linksseitige Hypertrophie ganz vornehmlich maßgebenden Faktor erachten.

Aorteninsuffizienz zusammen mit genuiner Schrumpfniere bezw. Arteriosklerose der Nieren 2 Fälle. Da letztere ein Hauptfaktor für die Hypertrophie des linken Ventrikels ist, kann man in diesen Fällen nicht entscheiden, welchem Faktor für die Hypertrophie mehr Bedeutung zukommt. Wahrscheinlich addieren sich die Wirkungen

beider. Die Kombination hat bei der großen Häufigkeit der Veränderung der Nierenarteriolen (s. d.) nichts Auffälliges. (Da in diesen beiden Fällen keine reine Aorteninsuffizienzen, sondern solche kombiniert mit anderen Klappenfehlern vorliegen, sind sie auch oben schon mitgezählt).

Wir müssen also den 7 reinen Fällen von Aorteninsuffizienz zunächst noch 11 von kombinierten Klappenfehlern, sodann 9 von Aorteninsuffizienz bei Aneurysmen und 3 sonst komplizierte Fälle anfügen, dafür 2 doppelt gezählte abziehen; so ergibt sich die Gesamtsumme von 28 Fällen.

Die Aortenstenosen sind vertreten in 4 reinen Fällen.

Dazu kommen die oben schon erwähnten 6 Fälle, in denen gleichzeitig Aorteninsuffizienz bezw. solche u. Mitralfehler bestanden, im ganzen also 10 Fälle.

Reine Mitralinsuffizienzen sind vorhanden in 2 Fällen.

Dazu kommen kombinierte Klappenfehler und zwar:

Mitralinsuffizienz zusammen mit -stenose 6 Fälle; Mitralinsuffizienz (ev. mit -stenose) zusammen mit Aortenfehlern (sieh. oben) 9 Fälle. Im ganzen also 15 Fälle.

Ferner finden sich in unserem Material:

Mitralinsuffizienz + Herzbeutelverwachsung 1 Fall, in welchem der Klappenfehler das für die Hypertrophie Maßgebende ist (siehe oben). Ebenso liegt es in 3 Fällen, in welchen sich gleichzeitig Myokardschwielen fanden. Hinwiederum ist in 2 Fällen von Mitralinsuffizienz zusammen mit genuiner Schrumpfniere sowie in 2 Fällen, wo zugleich entzündliche Schrumpfniere bestand, nicht abzuschätzen, wieweit der eine, wie weit der andere Faktor die Hypertrophie des linken Ventrikels bestimmte.

Den 2 reinen Mitralinsuffizienzen sind somit zunächst noch 15 Fälle von kombinierten Klappenfehlern (von denen 9 Fälle, bei welchen die Aortenklappen mit beteiligt sind, schon oben gezählt wurden) und 8 sonst komplizierte Fälle anzufügen; es ergibt sich somit für die Mitralinsuffizienzen die Gesamtsumme von 25 Fällen.

Am interessantesten ist nun in Hinblick auf das oben Gesagte die Frage der Mitralstenosen. Diese finden sich in 9 Fällen. Es besteht aber gleichzeitig Mitralinsuffizienz in 6 Fällen, solche zusammen mit Aortenklappenfehlern in 2 Fällen, Mitralstenose zusammen mit Aorteninsuffizienz in 1 Fall. Im Ganzen 9 Fälle.

Das heißt sämtliche Mitralstenosen sind kompliziert mit anderen Klappenfehlern, die erfahrungsgemäß und nach unserer Zusammenstellung als häufige Ursache von Hypertrophie des linken Ventrikels anzusehen sind, während sich kein Fall von reiner Mitralstenose findet. Somit bestätigen unsere Zusammenstellungen die Ansicht, daß es nicht die Mitralstenose als solche ist, welche die Hypertrophie der linken Herzhälfte, wenn solche vorhanden, bedingt, sondern die Kombination mit anderen Klappenfehlern; und hier handelt es sich in Uebereinstimmung mit Rosenbach, Gerhardt usw. zumeist um Mitralinsuffizienz.

Nach unserer ganzen Zusammenstellung sind es also unter Abrechnung der wegen kombinierter Herzklappenfehler doppelt angeführten Fälle insgesamt 48 unter 185 Fällen, in welchen die Klappenfehler als alleinige Ursache oder wesentliche Teilursache einer linksseitigen Hypertrophie anzusprechen sind.

Hier würden sich anschließen die Hypertrophieen des linken Ventrikels infolge angeborener Mißbildung des Herzens und der großen Gefäße, die wir, wie einleitend bemerkt, in unser Thema nicht einbezogen haben

(Fortsetzung folgt.)

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Kuzinski, Max H. **Ueber einen Todesfall nach Bluttransfusion.** (Münchner mediz. Wochenschr. 65, 485. 1918.)

Nach Bluttransfusion von 120 ccm trat innerhalb 1 Stunde der Tod ein. Es fand sich eine Verstopfung feinster Lungengefäße mit Blutschatten und Thromben aus kongelierten Stromata und Leukozyten. Die Bluttransfusion sollte nur nach Anstellung von Vorprüfungen unter Vermeidung haemolytisch wirkender Schädigungen, wie der Chloroformnarkose vorgenommen werden. G. B. Gruber (Mainz).

Simmonds. **Ueber Myokarditis trichinosa.** (Aerztl. Verein Hamburg 30. 4. 1918. Münch. med. Wochenschr. 65. S. 576. 1918.)

Die Herzmuskulatur war von Lymphozyten durchsetzt, ähnlich wie bei manchen, schweren Infektionskrankheiten.
G. B. Gruber (Mainz) nach Werner.

Fahr. **Ueber Nierensklerose.** (Aerztl. Verein Hamburg. 16. 4. 1918. Münchner med. Wochenschr. 65. 493. 1918.)

Zwischen einfacher (benigner) und maligner Form der Nierensklerose ist oft mehr als ein gradueller Unterschied. Es handelt sich nicht stets nur um 2 Stadien ein und desselben einheitlichen Krankheitsbildes. Die maligne Nierensklerose zeichnet sich manchmal neben gewöhnlichen sklerotischen Prozessen an den Arteriolen durch produktive Endarteriitis aus. Diese Form betrifft oft Individuen jünger als 50 Jahre. Vielleicht spielt hier die Lues eine Rolle. Auch einfache Nierensklerosen führen zur Dekompensation, aber nicht ausschließlich wegen Arteriolensklerose und zugrundegegangenen Glomeruli, sondern wegen extrarenal gelegener Faktoren, wie sie z. B. im Verhalten des Herzens sich zeigen. G. B. Gruber (Mainz) nach Werner.

Simmonds. **Metastasenbildung bei okkultem Hypernephrom.** (Aerztl. Ver. Hamburg 8. 1. 1918. Münch. med. Woch. 65. 142. 1918.)

Bei okkultem Hypernephrom treten nicht selten (durch den Blutstrom verschleppte) Metastasen an nierenfernen Organen auf, die zur Exstirpation veranlassen und im histologischen Aufbau erst an das Vorhandensein einer primären Nieren- bezw. Nebennierengeschwulst vom Charakter des Hypernephroms gemahnen, wodurch es zur Indikationsstellung der Nephrektomie kommen kann, da diese Operation wegen Hypernephroms bessere Resultate als sonstige Exstirpationen krebsiger Geschwülste haben soll.
G. B. Gruber (Mainz).

v. Baumgarten. **Kriegspathologische Mitteilungen.** (Münch. med. Woch. 65, 175. 1918.)

Unter 142 Kriegsverletzten fanden sich 4 Fälle von Schußverletzungen der großen Extremitätenarterien (3 mal der Arteria brachialis), die mit dem Verblutungstod endeten.

Als Todesursache bei Meningitis purlenta ist zumeist eine Lähmung der Zentren für Herz- und Lungentätigkeit, vor allem die Herzlähmung bedingt durch die schwere Gehirnschädigung anzusehen.

Bei einem Streifschuß des Herzbeutels und der Herzspitze kam es zu Parietalthrombenbildung völlig blander Natur mit nachfolgender Hirnembolie.
G. B. Gruber (Mainz).

Lubarsch. **Ueber Thrombose und Infektion.** (Berliner medizin. Gesellschaft 30. 1. 1918. Münch. med. Wochenschr. 65. 223. 1918.)

Unter 3644 Sektionen kamen 766 Thrombosen vor. Wenn man die als bland bezeichneten Thromben bakteriologisch untersucht, kann man im Thrombuskern etwa in der Hälfte der Fälle Bakterien finden und zwar die gleichen Bakterien, die sich im Blut oder im Krankheitsherde finden. — In der Diskussion stellt Orth die Frage, was schließlich für ein Unterschied

zwischen blanden und septischen Thromben bestehe, wenn beide durch das Vorhandensein von Bakterien ausgezeichnet seien? Lubarsch glaubt, daß gerade septische Thromben gerne wandständig sind.

G. B. Gruber (Mainz) nach Werner.

Reinhardt. **Nierenlagerblutung durch Perforation eines Aneurysma der Arteria ovarica dextra.** (Medizinische Gesellschaft zu Leipzig 11. XII. 1917 Münch. med. Wochenschr. 65. 223. 1918.)

Es handelt sich um Ruptur eines anscheinend wohl kongenitalen Aneurysma der rechten Arteria ovarica intra partum. Ein mannskopfgroßes Haematom hüllte die rechte Niere ein, es reichte bis ins kleine Becken hinunter. Mikroskopisch war zu erweisen, daß die Blutung einer Berstung nicht der ursprünglichen Gefäßwand, sondern bereits einer von Thrombusmasse gebildeten Ersatzwand im Bereich des Aneurysmas zu denken war. Veränderungen luetischer, atherosklerotischer oder mykotischer Art fehlten bei der 30 jährigen Frau vollkommen.

G. B. Gruber (Mainz).

Marchand, Felix. **Aeltere Thrombose der Pfortader.** (Mediz. Gesellsch. zu Leipzig. 12. II. 1918. Münch. med. Wochenschr. 65. 441. 1918.)

Befund bei einem 38 jährigen Soldaten, der an tropischer Malaria starb. Leber kleinhöckerig. Pfortaderäste der Glissonschen Bindegewebszüge teils offen, teils thrombosiert. Mächtige Gallengangsadenome. Erweiterung und Verdickung der Leberarterie. Milz stark vergrößert.

G. B. Gruber (Mainz).

Anders. **Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei Gasoedem.** (Münch. mediz. Wochenschr. 64. 1600. 1917.)

Widerspricht der Ansicht, daß der Tod bei Gasoedem als Herztod aufzufassen sei. Es liegt vielmehr eine Schädigung respektive Lähmung des Zentralnervensystems vor, die auch histologisch zu erweisen sei.

G. B. Gruber (Mainz).

Hueter. **Traumatische Zerreißung des Herzbeutels.** (Altonaer ärztlicher Verein. Sitzung vom 23. V. 1917. Münch. med. Wochenschr. 64. 1563. 1917.)

Demonstration einer schweren Ueberfahrungs-Verletzung mit Ruptur des Herzbeutels und des Herzens bei schwerer Thoraxfrakturierung.

G. B. Gruber (Mainz).

O. Reinhardt, Leipzig. **Ueber Venenveränderungen und Blutungen im Unterhautfettgewebe bei Fleckfieber.** (Zentralblatt für path. Anat. 28, No. 23. 1917.)

Verf. erwähnt bei einem Falle von Fleckfieber an den Venen des Gehirnes, der Cutis und namentlich des Unterhautfettgewebes Veränderungen, die analog sind den bekannten Veränderungen an den Arterien. Es handelt sich um entzündliche Wucherung des Endothels, Leukozyteninfiltration der Wand sowie um vereinzelte Nekrosen. Auch das adventitielle Gewebe ist mit Leukozyten durchsetzt. Die im Fettgewebe vorhandenen Blutaustritte sind auf die Venenschädigungen zurückzuführen. Schönberg (Basel).

Neumann, E. **Zur Verständigung über Fragen der Entzündungslehre.** (Beitr. z. patholog. Anatomie u. zur allgem. Pathologie 64, 1. 1. 1917.)

E. Neumann hat schon in Bd. V (1889) der gleichen Zeitschrift über den Entzündungsbegriff geschrieben. Er sieht die Entzündung als eine „zweckmäßige" Einrichtung an, die dazu dient, eine primäre Gewebsläsion mit oder ohne Gewebsverlust zu heilen, eventuell den erlittenen Gewebsverlust durch Neubildung zu ersetzen. Regeneration ist ihm in diesen Fällen eine Teilerscheinung der Entzündung. Nur solche regenerative Neubildungen sind ausgeschlossen von der Entzündung, die nicht bestimmt sind, Gewebslücken auszufüllen, sondern zum Ersatz degenerierter, im Zusammenhang mit der Umgebung gebliebener Teile dienen. (Beispiel: Regeneration von Nervenfasern.)

Es sind also Läsionen, die zur Aufhebung der Gewebskontinuität führen, die Grundursache für die Herbeiführung einer Entzündung. Da die Beweisführung für die Zweckmäßigkeit der Entzündungsvorgänge nur unvollkommen

geblieben ist, bringt Neumann aus neueren Arbeiten beweisendes Material. Ferner polemisiert er gegen den Einspruch jener Autoren, welche die Betonung der Zweckmäßigkeit als eines metaphysischen Begriffes verwerfen und verwehren wollen. Nicht die Betonung eines erkannten Zweckes, sondern Erörterung über die Entstehung eines Zweckes, einer Zweckmäßigkeit sei metaphysisch. Man kann sehr wohl für den Komplex der sehr mannigfachen Entzündungserscheinungen eine auf ihre gemeinsame Wirkung begründete Begriffsbestimmung gelten lassen. Da aber eine Trennung der Entzündungs- und Regenerationsvorgänge durch den verschiedenen Charakter der hier zusammenwirkenden Prozesse wohl berechtigt erscheint, so gibt Neumann neuerdings unter Aenderung seiner früheren Fassung folgende definierende Sätze über diese Prozesse: Entzündung folgt auf Gewebsläsion, die entweder in Kontinuitätstrennung oder in irgendwie bedingter Auslösung von Gewebsteilen im Innern oder an der Oberfläche besteht. Darauf folgt eine Reaktion, die aus entzündlichen und aus regenerativen Prozessen sich zusammensetzt; beide bezwecken die Heilung der Läsion. Die Entzündung umfaßt Veränderungen der Zirkulation und der Gefäßwandungen (Hyperaemie, Exsudation, Emigration), durch sie werden teils Hindernisse beseitigt (Phagozytose, Antitoxinbildung, Resorption und Ausstoßung von Fremdkörpern), teils befördert sie die Gewebsbildung durch gesteigerte Blutzufuhr. Die Regeneration leistet die positive Arbeit. Beide Prozesse entwickeln sich nebeneinander oder so, daß anfänglich nur die Entzündungserscheinungen auftreten. Die Intensität beider kann sehr verschieden sein. Es gibt keine Entzündung ohne Regeneration, wohl aber Regeneration ohne Entzündung.

Im Anschluß an diese Ausführungen verbreitet sich Neumann auch über die von ihm eingeführte Bezeichnung „fibrinoide Degeneration", die er für bestimmte Veränderungen des Bindegewebes im Verlauf von Entzündungen verwendet (Arch. f. mikr. Anat., **18.** 1880.) Statt dieses Ausdrucks fanden die Bezeichnungen: „Hyaline Degeneration", „Kolloide Degeneration", „Koagulationsnekrose" Eingang in die Terminologie. Da es sich nicht um Fibrin, nicht um exsudativ entstandenen Faserstoff, sondern um morphologisch ähnliche Degenerationsprodukte oder Umwandlungsprodukte handelt, dürfte der Ausdruck „fibrinoid" berechtigt sein. Ob dabei eine Degeneration oder eine Nekrose vorliegt, ist fraglich. Auch ist die Verbreitung des Prozesses nicht genügend erforscht, der an Fascien, Arterienwandungen, Sehnensträngen deutlich erkennbar hervortritt; schließlich sind Degeneration und Nekrose nur zwei graduell unterscheidbare Begriffe, die ineinander übergeben.

G. B. Gruber (Mainz).

# Bücherbesprechungen.

Borst, Max. **Einwirkung der Schußverwundung und sonstiger Kriegsbeschädigungen auf die einzelnen Körpergewebe.** 61 Seiten, enthalten im „Lehrbuch der Kriegschirurgie" herausgegeben von August Borchard und Victor Schmieden. XVIII, 988 Seiten mit 429 Abb. i. Text u. auf 5 Taf. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1917, geb. M. 32.— u. 20 Proz. Teuerungszuschlag.

Von den Ausführungen des Autors interessiert hier vor allem, was er über die Herzschüsse zu sagen weiß. Wenn der Ausschuß aus dem Herzen eine Wunde schafft, die sich nicht durch Kontraktion und Verschiebung der Teile sofort genügend schließen kann, kommt es rasch zur Ausbildung eines Hämoperikardiums und zum Herzstillstand durch Herzkompression (Herztamponade). Herzschüsse, die nicht sofort zum Tode führen, sind wohl fast immer Steckschüsse. Von solchen Fällen teilt Borst 6 ausführlicher mit. In zweien von diesen Fällen war das Geschoß bezw. der Geschoßsplitter embolisch in die Lungenarterie, bei zwei weiteren in die Arteria iliaca verschleppt. (Vergl. Kiderlin, Ueber embolische Projektilverschleppung. Inaug. Diss. München 1916.) Bei den Herzsteckschüssen können sich zunächst Einschußöffnungen verschließen, so daß die tödliche Blutung ins Perikard erst später — oft nach vorausgehender Herzwand-Aneurysmabildung — erfolgt. Außer diesem üblen Nachspiel kommen als endliche Causa mortis in Betracht: Entzündungen des Perikards, Thrombenbildungen an Verletzungsstellen, speziell an den mitverletzten Klappen mit folgender Thromben-Embolie, endlich die Geschoß-Embolie selbst Die Infektion der Schußwunde spielt hier stets eine große Rolle. Die im Myokard steckengebliebenen Geschosse werden hier entweder eingekapselt oder sie erregen eine Myokarditis, die zur Erweichung,

eventuell zur Abszeßbildung im umgebenden Myokard und sekundär dann zur Lockerung und auch zur nachträglichen Eliminierung des Fremdkörpers in die Herzhöhlen oder in das Perikard führt. G. B. Gruber (Mainz).

Hering, H. E. (Köln). **Der Sekundenherztod mit besonderer Berücksichtigung des Herzkammerflimmerns.** Berlin, Springer 1917. 91 S. M. 4,40.

In der vorliegenden Monographie lenkt Verfasser die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Herzkammerflimmerns für die Erklärung vieler ganz plötzlicher Todesfälle beim Menschen; dieser Zusammenhang ist zwar den Experimentatoren seit lange geläufig, wird aber von den Klinikern sowie von den Vertretern der pathologischen Anatomie und der gerichtlichen Medizin noch nicht in seiner ganzen Bedeutung gewürdigt. Verfasser erörtert zunächst den Begriff der Plötzlichkeit des Todes und der Sterbedauer; der rascheste Herztod ist der durch Kammerflimmern, für welchen Verfasser den Ausdruck „Sekundenherztod“ gewählt hat. Die weiteren Kapitel handeln von dem Begriff des klinisch feststellbaren Todes, des Herztodes vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte, von dem Begriff Todeskoeffizient und Todesart und von der Art, wie das Herz beim Sekundentod versagen kann. Dann werden das Wesen und die Folgen des Kammerflimmerns besprochen, sowie seine auslösenden und disponierenden Koeffizienten. Weitere Abschnitte beschäftigen sich mit den Orten, an welchen die abnorme Reizbildung im Herzen erfolgt und mit den Beziehungen des Vorhofflimmerns zum Kammerflimmern. Dann werden die bis jetzt vorliegenden Angaben erwähnt, nach welchen plötzliche Todesfälle beim Menschen auf Kammerflimmern beruhen können, worauf die klinische Bedeutung dieses letzteren besprochen wird. Ferner führt Verfasser die verschiedenen Möglichkeiten an, durch welche flimmernde Herzteile wieder zum normalen Schlagen gebracht werden können und bespricht endlich die Bedeutung des Kammerflimmerns für die pathologische Anatomie und die gerichtliche Medizin. Das letzte Kapitel handelt vom Sekundentod durch Versagen anderer Organe. — Der wohl nur durch das Elektrokardiogramm zu erbringende Nachweis, daß der plötzliche, ohne erkennbare anatomische Veränderungen erfolgende Tod auf Herzkammerflimmern beruht, ist bis jetzt nicht erbracht und man muß daher dem Verfasser Dank dafür wissen, daß er durch die Zusammenstellung der experimentellen und klinischen Tatsachen die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt lenkt, und daß er auf exaktere Beobachtung der Sterbedauer und wenn irgend möglich auf elektrographische Registrierung dringt. Da Verfasser selbst für eine nächste Auflage gewisse Aenderungen vorgesehen hat, möchte Referent eine ausführlichere und zusammenhängende Darstellung des Kammerflimmerns auf experimenteller Basis vorschlagen, da das Phänomen des Flimmerns in weiteren Kreisen unbekannnt ist und, wie Verfasser selbst sagt, „kaum 1 v. H. der Aerzte Deutschlands“ jemals ein Herz flimmern gesehen hat.

J. Rothberger (Wien).

## Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

**Bad Nauheim, Hessen.** Durch Verfügung des Großherzogl. Ministeriums des Innern wurde die Verordnung über die Regelung des Fremdenverkehrs in Bad Nauheim mit Wirkung vom 1. August aufgehoben. Es besteht somit in Bad Nauheim keine Aufenthaltsbeschränkung für die Kurgäste mehr.

**Bad Salzschlirf.** Von verschiedensten Seiten ergehen an uns Anfragen, ob Bad Salzschlirf gleich anderen Bädern am 15. August geschlossen würde. Dies ist nicht der Fall. — Die Besuchsziffer des Bades ist auf einer ungewöhnlichen Höhe und erreicht mit 4300 Kurgästen annähernd die Stärke der letzten Friedensjahre. — Die Kurzeit schließt wie alljährlich am 1. Oktober. — Die Ziffer der abgegebenen Sol- und Moorbäder beträgt bis heute 45000. Der Versand des Bonifaziusbrunnens gegen Gicht und Stoffwechselleiden findet während des ganzen Winters statt.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgang. August 1918. Nr. 16.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

## Statistisches über die Ursachen der Herzhypertrophie (Hypertrophie des linken Ventrikels).

Von

Erich Hecht, Oberarzt der Reserve, zur Zeit im Felde.

(Fortsetzung.)

### b) Obliteration des Herzbeutels.

Die Angaben hierüber sind nur spärlich. O. Rosenbach (98) desgleichen Dietrich (23), Schmaus-Herxheimer (105), von Franzosen: Bergé (7a), Merklen (78) führen aus, die Beeinträchtigung der Zusammenziehung und Lokomotion bewirke Hypertrophie. Auch Krehl (65) nimmt dies an, besonders bei stärkeren Verwachsungen mit Thoraxwand und Mediastinum, betont aber, daß die Konstellation der anatomischen Veränderungen auch bisweilen keine verstärkten Anforderungen an das Herz stelle und somit die Hypertrophie fehle, was anscheinend auch die Meinung Kaufmanns (61) ist, der allerdings sogar, wie auch Strümpell (113), Atrophie für möglich hält. Külbs (68) spricht nicht von Hypertrophie. Nach Hirsch (51) beruht eine solche auf Komplikationen.

Unser Material enthält 6 Fälle, 1 sogar mit sehr starker Hypertrophie des linken Ventrikels. In 3 von diesen besteht gleichzeitig Aorteninsuffizienz, Mitralinsuffizienz bezw. genuine Schrumpfniere, deren Einfluß auf eine Hypertrophie so bedeutend scheint, daß Schlüsse auf den Anteil der Herzbeutelverwachsung nicht zu ziehen sind. Ein Fall ist unkompliziert. In den beiden letzten finden sich gleichzeitig Coronarsklerose und Myokardschwielen, die allein eine so erhebliche Hypertrophie nicht bewirkt haben dürften. Halten wir uns aber vor Augen, daß zahlreiche andere Fälle von Herzbeutelverwachsung nicht zur Hypertrophie geführt haben, so müssen wir solche Fälle als Ausnahme ansehen. Wir nehmen also mit Krehl an, daß eine besondere Eigenart der Verwachsungen erforderlich ist, um eine linksseitige Herzhypertrophie zu bedingen.

c) Thoraxdeformitäten.

Nach der allgemeinen Ansicht führen sie nur zur Hypertrophie des rechten Ventrikels. Brugsch (15) fand bei 56, 4 % von Kyphoskoliotischen Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei 17, 5 % gleichzeitig eine solche des linken, die aber stets auf Komplikationen beruhte. Bisweilen atrophiere sogar der linke Ventrikel. Nur O. Rosenbach (98) gibt Hypertrophie des rechten oder beider Ventrikel an.

In unserem Sektionsmaterial finden sich 2 Fälle von Kyphoskoliose, bei denen eine starke Hypertrophie des rechten Ventrikels, aber auch eine mäßige des linken vorhanden ist. Erklärende Komplikationen liegen nicht vor. Wir müssen also annehmen, daß in diesen 2 Fällen die durch die Kyphoskoliose bedingten intrathoracischen Widerstände auch zur Hypertrophie des linken Ventrikels geführt haben. Auch hier gilt aber, was wir von den Herzbeutelverwachsungen sagten: Das Fehlen der linksseitigen Hypertrophie in zahlreichen anderen derartigen Fällen unseres Materials zwingt uns zu dem Schluß, daß zwar Kyphoskoliose ohne Komplikationen eine linksseitige Herzhypertrophie neben der rechtsseitigen zur Folge haben kann, dies aber doch als Ausnahme anzusehen ist.

d) Atherosklerose und Myokardschwielen.

Ob die reine Atherosklerose und die in ihren Wirkungen ziemlich gleich zu bewertende Mesaortitis syphilitica zur Hypertrophie führt, ist umstritten. Von zahlreichen Autoren wird behauptet, daß der Sitz und die Ausdehnung des Prozesses maßgebend sei; so habe die Atherosklerose der peripheren Gefäße und der Aorta ascendens nur geringen Einfluß (Romberg, Schrötter), während die der Splanchnicus-Verzweigungen und der Brustaorta zur ausgesprochenen Hypertrophie führe [Hasenfeld (42), Hirsch (51), Grober (39)]. Dies wird jedoch von Marchand (77) und Schlayer (104) bestritten, indem sie das gleichzeitige Bestehen einer Schrumpfniere supponieren.

Das Entscheidende ist offenbar das Verhalten des Blutdruckes. Denn jeder mechanische Widerstand im arteriellen System muß den Abfluß des Blutes ins Kapillarsystem erschweren und somit bei gleichbleibendem Schlagvolumen zur Blutdrucksteigerung führen. Diese Widerstände sind aber gegeben 1. in der durch die Starre und Rauhigkeit des Gefäßrohres bedingten vermehrten Reibung, 2. in dem Wegfall der Windkesselwirkung der Arterien infolge des Elastizitätsverlustes. Dazu kommt die Kapazitätsverminderung durch die Gefäßverengerung, die bei gleichem Schlagvolumen erhöhten Druck bewirken muß. Somit ist theoretisch eine Blutdrucksteigerung zu fordern.

Praktisch scheint aber ein sehr hoher Grad oder eine besondere Eigenart der Gefäßveränderungen notwendig, denn Sawada (100), Olaf Scheel (101), Münzenmaier (85), I. Fischer (30), Roger (97) fanden bei reiner Atherosklerose meist keine Erhöhung des Blutdruckes und bei einer solchen gleichzeitig bestehende Nierenerkrankungen als Ursache.

Einige Autoren suchten die Drucksteigerung von anderen Faktoren abhängig zu machen. So nahm Josué (58) eine Adrenalinaemie an, deren Vorhandensein jedoch von den meisten Autoren bestritten wird (Landau (71), Hornowski und Nowicki (53) u. a.). Aubertin und Clunet (3a) fanden Hypertrophie des Nebennierenmarkes bei Atherosklerose mit Herzhypertrophie häufig, aber keineswegs konstant.

Bittorf (11/12) wies auf Schädigung der Endigungen des Nervus depressor cordis hin, wodurch dessen druckherabsetzende Wirkung aufgehoben würde. Er stützte sich dabei auf histologische Untersuchungen der Aortennerven, die jedoch von Ludwig (76) widerlegt wurden.

Wenig Beachtung findet im allgemeinen die besonders zu betrachtende Atherosklerose der Koronararterien und die auf ihr beruhenden Myokardschwielen in ihrer Bedeutung für die Herzhypertrophie. Kaufmann (61) erwähnt das Vorkommen, Strümpell (113) bezeichnet sie als nicht selten; er nimmt aber an, daß die Ursache der Hypertrophie in der gleichzeitigen allgemeinen Atherosklerose oder der Lebensweise, die diese hervorruft (Alkoholismus, Ueppigkeit, schwere Arbeit) oder aber in Komplikationen etwa von Seiten der Niere zu suchen sei.

So scheint die Bedeutung der Atherosklerose unentschieden. Vielleicht aber werden die neueren Untersuchungen über die Veränderungen der kleinen und kleinsten Gefäße, von denen wir bei der Schrumpfniere sprechen werden, mehr Licht in die Frage bringen.

Unser Material von Hypertrophie der linken Kammer enthält 4 Fälle von allgemeiner schwerer Atherosklerose, wo diese als alleiniger Faktor für jene in Betracht kommen dürfte. Die Atherosklerose weist allerdings gerade in diesen Fällen große Stärke und Ausbreitung des Prozesses auf. Weit größer ist die Zahl von Fällen, in welchen zugleich — und mit der Atherosklerose zusammenhängend — andere Veränderungen bestehen. Zunächst ist in 3 mit Myokardschwielen komplizierten Fällen schwierig zu entscheiden, wem von beiden der Haupteinfluß zukommt (siehe unten). Ferner finden sich 2 Fälle, wo gleichzeitig Aorten- und Mitralinsuffizienz bestand. Hier sind die Klappenfehler das Maßgebende. Von besonderem Interesse ist aber, daß in 11 Fällen von allgemeiner Atherosklerose zugleich genuine Schrumpfniere bezw. Arteriolenveränderungen der Niere sich fanden. Alles Genauere hierüber wird bei den Nieren zu besprechen sein. Hier sei nur schon erwähnt, daß wir in diesen Fällen eben die Nierengefäßveränderung als das Ausschlaggebende für die Herzhypertrophie ansehen müssen. Bedenken wir nun andrerseits, in wie zahlreichen Fällen unseres Materials trotz starker allgemeiner Atherosklerose keine Herzhypertrophie besteht und vergleichen damit die große Zahl von Fällen, in welchen es, wie eben erwähnt, nicht die allgemeine Atherosklerose als solche ist, welche die Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie setzt, sondern die spezielle Veränderung der kleinen Nierengefäße, so geht daraus offenbar hervor, daß wir auf letztere den Hauptwert legen müssen. Es erscheint darnach dringend geboten, in jedem Fall die Niere und ev. andere Organe mikroskopisch zu untersuchen, bevor man bei bestehender Herzhypertrophie die Atherosklerose der großen Gefäße als maßgebenden Faktor ansieht. Daß andererseits aber besonders hochgradige Atherosklerose der großen Gefäße auch die Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie bewirken kann, geht aus unseren obigen 4 Fällen hervor, in welchen die Arteriolen insbesondere der Niere kaum verändert waren. Immerhin scheint nach alledem die allgemeine Atherosklerose nur selten und nur in besonders hochgradigen Fällen zur Herzhypertrophie zu führen. Wir nehmen an, daß die widersprechenden Angaben hierüber zum großen Teil auf der bisher nicht immer geübten mikroskopischen Untersuchung der kleinen Nierengefäße beruhen.

Besonders zu werten sind die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Myokardschwielen. Es scheint uns nämlich recht be-

merkenswert, daß wir in 6 Fällen ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels fanden, in denen die allgemeine Atherosklerose keine sehr hochgradige, hingegen die der Koronararterien sehr ausgedehnt war und starke Herzmuskelveränderungen gesetzt hatte. In 23 weiteren ist die Bedeutung ihrer Beteiligung abzuschätzen. Bei 12 mit genuiner Schrumpfniere, 3 mit Mitralinsuffizienz, 1 mit chronischer Nephritis komplizierten dürfte diese nur gering sein. Auch bei 2 Fällen von Herzbeutelverwachsung haben wir oben diese als das Wesentlichere anerkannt, da wir aus anderen Fällen sahen, daß diese allein sehr erhebliche Hypertrophie bewirken kann. Bei den 3 oben erwähnten Fällen von allgemeiner schwerer Atherosklerose haben wir die Beteiligung unentschieden gelassen. In den anderen 2 Fällen aber scheint sie uns nicht unwesentlich, vielleicht ausschlaggebend. Denn es fanden sich hier außer den Myokardschwielen nur Myome des Uterus, die uns, wie wir sehen werden, als alleinige Hypertrophieursache nicht erwiesen scheinen. Wir kommen also zu dem Schluß, daß Koronarsklerose mit Myokardschwielen, wenn auch selten, linksseitige Herzhypertrophie bewirken kann. Bei diesen Veränderungen ist wohl der herabgesetzten Leistungsfähigkeit eines solchen Muskels die Schuld zuzusprechen; wir denken dabei an die im allgemeinen Teil erwähnte „relative Mehrarbeit", die diesem Muskel schon bei den für einen gesunden normalen Ansprüchen erwächst. Voraussetzung ist natürlich, daß die Ernährung des Muskels durch die Veränderung der Koronararterien noch nicht zu sehr gelitten hat.

### e) Aortenaneurysma.

Die Aneurysmen sollen hier angeschlossen werden, da sie ja in nächsten Beziehungen zur Atherosklerose bezw. zur Mesaortitis syphilitica stehen. Theoretisch hält Moritz (79) eine Blutdrucksenkung stromaufwärts vom Aneurysma, eine Erhöhung stromabwärts für möglich, praktisch käme dies aber wegen des Einflusses des übrigen Gefäßsystems nicht in Betracht. O. Rosenbach (98) nimmt Hypertrophie an, wenn durch Thrombosierung des Aneurysmas eine starke Verengerung des Gefäßes eintritt, was jedoch von Lehmacher (72) und Pagenstecher (90) bestritten wird. Diese meinen, daß große Aneurysmen der Aorta ascendens zur Erweiterung des Aortenostiums, damit zur Insuffizienz führen, die ihrerseits die Hypertrophie bewirkt.

Unser Material bestätigt diese Anschauung. In den vorliegenden 9 Fällen handelt es sich um Aneurysmen der Aorta ascendens; 7 mal wird ausdrücklich von Insuffizienz der Aortenklappen gesprochen, 2 mal von Ausbuchtung der Sinus valvularum, die wohl mit Insuffizienz verknüpft gewesen sein dürfte; und zwar handelt es sich hier wohl um relative Insuffizienz, die z. B. auch Kaufmann (61) als Folge von Aneurysmen der Aorta für die Aortenklappen erwähnt. Die Tatsache, daß unter unserem gesamten Sektionsmaterial keine Herzhypertrophie bei den natürlich öfters vorhandenen nicht bis an die Aortenklappen reichenden Aneurysmen gefunden wurde, beweist, daß der Sitz an diesen, d. h. die Klappenveränderung Bedingung für die Hypertrophie ist. Wir sehen die auch sonst aufgefallene Tatsache bestätigt, daß es nicht die abgesackten Aneurysmen, die in einiger Entfernung von den Aortenklappen sitzen und diese ziemlich intakt lassen, sind, welche die Herzhypertrophie herbeiführen, sondern die ganz im Beginn der Aorta sitzenden, die Aortenklappen in Mitleidenschaft ziehenden, zumeist diffusen, und daß eben

das Uebergreifen auf die Klappen und deren Insuffizienz hauptsächlich die Hypertrophie des linken Ventrikels herbeiführt. Diese Fälle schließen sich so den Aorteninsuffizienzen an, wo sie ja auch schon Erwähnung gefunden haben.

f) Aortenenge.

Hieran anknüpfend soll ein anderer abnormer Zustand im Gefäßsystem behandelt werden, welcher als Ursache für Herzhypertrophie angeschuldigt wird, nämlich das hypoplastische Herz mit der sogenannten Aortenenge. Am bekanntesten ist dieser Zustand durch seine von Virchow (120) betonten Beziehungen zur Chlorose. Auch besondere Disposition zur Tuberkulose wird angenommen. Diese Anomalie wurde nun verschiedentlich z. B. von Kaufmann, Burke als Ursache von Herzhypertrophie (besonders in der Pubertät) angeschuldigt. So fand Kraus (63) leichte Fälle ungemein häufig, vielleicht allerdings nicht immer rein; Orth (ebenda Disk.) betont das Mitwirken der Aortenenge in einem Fall, wo jedoch Adrenalinämie im Vordergrund stand. Benda (ebenda Disk.) erklärt sogar, in Fällen von Herzhypertrophie ohne sonstigen erklärenden Organbefund am häufigsten Aortenenge gefunden zu haben. Auch Strümpell (113) hält ihren Einfluß auf eine Herzhypertrophie für wahrscheinlich, da schon relativ geringe Schädlichkeiten eine Mehrarbeit für ein solches Herz bedeuten. Krehl (65/66) weist darauf hin, daß kleines Herz und enges Gefäßsystem geringe Füllung, also keine stärkere Belastung bedingen. Auch Straßburger (112) hält die Aortenenge für kein nennenswertes Hindernis der Zirkulation, da sie im Leben durch abnorme Dehnbarkeit aufgehoben würde. Dies und die Möglichkeit, daß in den beschriebenen Fällen Komplikationen ursächlich in Betracht kommen, veranlassen Moritz (79) zu großer Skepsis und der Forderung erneuter genauer Nachprüfung, ein Standpunkt, den auch Herxheimer (46) vertritt.

Enge der Aorta wird in unseren Fällen nur einmal angegeben. Gleichzeitig besteht aber Amyloidschrumpfniere infolge Tuberkulose. Auf diese könnte die mäßige Herzhypertrophie zurückgeführt werden, da sie ja bisweilen, wenn auch auffallend selten, zur Herzhypertrophie führt. Muß also dieser Fall als fraglich angesehen werden, so spricht uns gegen eine häufigere wesentliche Bedeutung der Aortenenge, daß trotz häufigeren Vorkommens derselben unter unseren Sektionen kein weiterer Fall mit Herzhypertrophie einherging.

---

2. Nunmehr folgt als zweite Gruppe die **Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenerkrankungen,** d. h. die sogenannte **Renale Hypertrophie.**

Seitdem das Krankheitsbild des Morbus Brightii aufgestellt ist, ist die große Bedeutung der Nierenerkrankungen für die Hypertrophie des Herzens, insbesondere des linken Ventrikels, allgemein bekannt, auch daß sie Folge einer Blutdrucksteigerung ist. Ebensolange wie diese Kenntnis besteht aber der Streit, wie diese Drucksteigerung zustande kommt. Zahlreiche Theorien sind aufgestellt worden, immer noch jedoch muß die Frage als ungeklärt bezeichnet werden. Im Folgenden mögen daher nur ganz kurz die Grundzüge dieser Theorien und die dagegen erhobenen Einwände erwähnt werden.

Da der Blutdruck nach Moritz (79) von Füllung, Kapazität und Dehnbarkeit des Gefäßsystems abhängig ist, so kommt Zunahme der Füllung (Plethora) oder Abnahme der Kapazität oder beides kombiniert in Betracht.

Plethora, die von Plesch (93) bei Nephritis tatsächlich gefunden, auch von Kämmerer und Waldmann (59), Traube (119) und Cohnheim (20), Schmaus-Herxheimer (105) herangezogen wurde, kann nur eine untergeordnete Rolle spielen, da sie nach Moritz (79), gestützt auf die Arbeiten von Cohnheim und Lichtheim sowie Mall, an sich keine nennenswerte Drucksteigerung hervorzubringen vermag, sondern nur im Verein mit einer Vasokonstriktion.

Eine Abnahme der Kapazität wäre möglich durch Ausfall oder Einengung der Nierengefäße oder durch Verengerung (anatomische oder vasokonstriktorische) eines größeren Gefäßgebietes.

Traube (119) und Cohnheim (20) nahmen den Ausfall von Nierengefäßen infolge von interstitieller Bindegewebsschrumpfung (neben Plethora) als Ursache an. Dagegen macht Moritz (79) geltend, daß sogar die Ausschaltung des ganzen Nierenkreislaufes durch Unterbindung der Aa. renales nicht zur Drucksteigerung führe. Katzenstein (60) und Bittorf (13) kamen aber experimentell zu dem Ergebnis, daß Einengung des Nierenkreislaufes zu erheblicher Drucksteigerung führt, was allerdings von Senator (109) bestritten wird; andererseits wieder hält Fahr (28) dessen Experimente für unzureichend. Pässler und Heinecke (89) zeigten ferner, daß partielle Resektion der Nieren Drucksteigerung hervorruft; wichtig ist jedoch, daß hierzu ein schon sehr erheblicher Ausfall erforderlich ist. Dieser ist nun aber keineswegs in allen Fällen von Drucksteigerungen bei Nierenerkrankungen gegeben.

Somit stößt eine rein mechanische Erklärung aus der Einengung der Nierengefäße auf Schwierigkeiten; diese fallen aber bei der Annahme einer Einengung des gesamten Praekapillarengebietes in Wegfall. Denn diese müßte erhebliche Drucksteigerung hervorrufen, da nach dem Poiseuilleschen Gesetz für enge Röhren das Stromvolumen in der vierten Potenz des Radius abnimmt. Man hat daher einen allgemeinen Gefäßspasmus angenommen, der entweder reflektorisch auf nervösem Wege, oder aber chemisch zustande kommen könnte.

Die erstgenannte Theorie vertraten Löb (73) und M. B. Schmidt (106). Löb meinte, die Erkrankung der Glomeruli rufe eine Drucksteigerung in den Vasa afferentia hervor, die dann reflektorisch den allgemeinen Gefäßtonus erhöhe, schloß jedoch chemische Einwirkung nicht aus. Hiergegen zeigte Moritz (79) experimentell, daß Drucksteigerung in den Vasa afferentia durch Unterbindung der Venae renales nicht zur allgemeinen Hypertonie führt. Auch wies Jores (57) darauf hin, daß die Druckerhöhung durchaus nicht immer mit dem Ausfall an Glomeruli übereinstimme, bei der Amyloidschrumpfniere sogar trotz ausgedehnter Verödung meist gar keine Drucksteigerung auftrete.

Rosenbach (99) und Senator (110) begründeten die chemische Theorie, zu der sich heute die meisten Autoren, wie Moritz (79), Jores (57), Külbs (68), Strümpell (113), Fr. Müller (83) u. a. bekennen. Sie nehmen an, daß infolge der Nierenerkrankung harnfähige Substanzen retiniert werden, die direkt oder reflektorisch eine Vasokonstriktion bewirkten. Fahr (28) weist darauf hin, daß bei der akuten Glomerulonephritis dies allerdings zutreffe, nach den Untersuchungen von

Ustinowitsch und Grützner harnfähige Substanzen tatsächlich auch drucksteigernd wirkten, bei der chronischen Glomerulonephritis aber Hypertonie zu einer Zeit sich finde, wo sich eine N-retention nicht nachweisen läßt. Bezüglich des Angriffspunktes der chemischen Noxe glaubt Ceelen (19) in fünf Fällen verschiedenartiger Nierenerkrankungen (Granularatrophie, chronische Glomerulonephritis, „parenchymatöse Schrumpfniere") gemachte Befunde verwerten zu können; er fand nämlich Degenerationen in Ganglienzellen der Medulla oblongata an der Stelle, wo das vasomotorische Zentrum vermutet wird.

Auch andere chemische Stoffe wurden herangezogen, so vor allem das normaler Weise im Körper vorhandene Tonicum: Adrenalin. Schur und Wiesel (107), die Begründer der Theorie, schlossen von einer adrenalinähnlichen Wirkung des Blutserums von Nephritikern auf das Froschauge, daß die Nierenerkrankung gesteigerte Funktion der Nebennieren, damit Adrenalinaemie und Blutdrucksteigerung zur Folge habe. Aehnlich Pribram (95) und Nowicki (87). Das Entscheidende, ob überhaupt beim Nephritiker gesteigerte Adrenalinproduktion besteht, ist nun aber sehr umstritten. Während von den einen Autoren Hypertrophie des Nebennierenmarkes behauptet wird [Bednel (7), Nowicki (87), Goldzieher (38)], wird dies von anderen [Aschoff (3), Bittorf (12), Oberndorfer (88), Thomas (115) u. a.] geleugnet. Ingier und Schmorl wiesen außerdem darauf hin, daß der morphologische Nachweis einer gesteigerten Adrenalinproduktion in den Nebennieren der Leiche sehr unsicher sei und vor allem keine allgemeinen Schlüsse auf die Funktion während des Lebens zulasse. Auch die Adrenalinbestimmung im Blut ist sehr schwierig und hat zu sehr verschiedenen Ergebnissen geführt. Fahr (28) betrachtet auf Grund der Untersuchungen von O'Connor die früheren Adrenalinarbeiten als stark erschüttert, da nämlich die gefundene Substanz gar nicht identisch mit Adrenalin zu sein scheine. Auch Krehl (66) und E. Frank (34) halten den Nachweis einer gesteigerten Adrenalinaemie nicht für erbracht.

Wenig Bedeutung hat die Theorie von den Nephrolysinen [Lüdke und Schüller, P. A. Herzen (48)] gewonnen. Hiergegen spricht das Fehlen von Drucksteigerung bei Prozessen, die mit ausgedehntem Abbau der Nierensubstanz einhergehen, wie die früher sogenannte chronisch-parenchymatöse Nephritis sowie tuberkulöse oder eitrige Gewebszerstörungen.

Das von Tigerstedt und Bergmann (118) in gesunden Nieren als drucksteigernd erkannte Renin wurde von Bingel und Strauss (9) als ausschlaggebender Faktor der pathologischen Drucksteigerung vermutet. Da aber in kranken Nieren der Gehalt nicht erhöht gefunden wurde, verwarfen Bingel und Claus (8) dies wieder. E. Frank (34) greift neuerdings darauf zurück, und zwar, wie er angibt, gestützt auf Experimente Kretschmers (67) mit Sera von Nephritikern, in denen dieser eine vasokonstriktorische Wirkung auf Adrenalin zurückführt, während E. Frank Renin als wirksame Substanz vermutet!

Diese Theorien sind zunächst allgemein für den Symptomen-Komplex des Morbus Brightii aufgestellt worden. Man hatte dabei vornehmlich die echten Nephritiden im Auge, die nach den Angaben Kaufmanns (61) und Fr. Müllers (82) nach zirka 4 Wochen zur Herzhypertrophie führen können, und insbesondere die chronischen Formen dieser d. h. Schrumpfnieren, die erfahrungsgemäß häufiger und erheblichere Grade der Herzhypertrophie hervorrufen. Aber die Schrumpfnieren stellen eine große

Gruppe von Endresultaten verschiedenster pathologischer Vorgänge dar. Sehen wir ab von den auf Grund von Infarkten, Eiterungen, tuberkulösen Zerstörungen und dergleichen entstehenden, die für unsere Fragestellung weniger Interesse haben, und ebenso von den zuerst von Ziegler richtig erkannten auf Grund von Atherosklerose größerer Nierengefäße entstehenden Formen von Nierenschrumpfung (bei denen das gleiche der Fall ist — Jores erwähnt, daß durch Josué und Alexandrescu nachgewiesen sei, daß bei diesen Veränderungen keine Hypertonie bestände —), so bleiben 2 Hauptformen von Schrumpfnieren übrig. Einmal die auf Grund einer nicht eitrigen Nephritis d. h. fast ausnahmslos Glomerulonephritis entstandene, sodann die auf der Atherosklerose von Arteriolen der Niere fußende, jetzt sogen. arteriolosklerotische Schrumpfniere. Erstere ist mit der alten sogen. sekundären, letztere mit der früher sogenannten genuinen Schrumpfniere identisch. Es ist das Verdienst Jores' (57), die scharfe Scheidung der beiden Formen nach ihrer Genese durchgeführt zu haben. Diese ist für unsere Frage deswegen auch von großer Bedeutung, weil sich beide Formen quoad Herzhypertrophie verschieden verhalten: die durch arteriosklerotische Verengerung der Praekapillaren gekennzeichnete rote Granular- (genuine, arteriolosklerotische Schrumpf-)niere ist fast stets mit hochgradiger Hypertonie und starker Herzhypertrophie, die aus echt entzündlichen Vorgängen hervorgegangene sekundäre Schrumpfniere mit geringerer Hypertonie und Herzhypertrophie vergesellschaftet. Diese von anderen Forschern wie Herxheimer, Fahr, Löhlein usw. bestätigten Befunde haben seitdem zu lebhaften Diskussionen über die besondere Entstehungsweise der Hypertonie bei der genuinen Schrumpfniere geführt, die aber auch noch zu keinem Endergebnis gediehen sind.

Jores (57) selbst führte die Drucksteigerung zunächst nicht auf die Einengung des Nierengefäßsystems zurück. Diese hält er gemäß den oben hierüber gemachten Ausführungen nicht für ausreichend. Trotzdem er die Arteriolosklerose als allgemeine, auch auf die anderen Organe ausgebreitete Systemerkrankung ansah (was jedoch von Herxheimer (45), Fahr (28), Aschoff (2) widerlegt worden ist), so betrachtete er doch nicht wie Kraus (63) dies als das Primäre. Vielmehr nahm er an, daß infolge einer unbekannten chemischen Noxe ein vasomotorischer Krampfzustand der kleinen Arterien entstehe, der einerseits die Hypertrophie des Herzens, andererseits die Arteriolosklerose zur Folge habe (welche ihrerseits erst zur Schrumpfniere führe).

Dieser Anschauung Jores' sind dann E. Frank, Moritz, Kaufmann, Geisböck, Ewald beigetreten. Fahr (28) und Herxheimer (45) machten aber geltend, daß ein primärer Spasmus schwerlich nur gerade oder hauptsächlich zur Sklerose der Nierengefäße führen könne, wie dies nach ihren Befunden der Fall ist. Fahr (28) nahm daher an, durch die Arteriosklerose d. h. die Einengung gerade des Nierengefäßsystems, die notwendig den Filtrationsprozeß der Niere stark behindere, werde auf eine uns unbekannte Weise eine kompensatorische Drucksteigerung hervorgerufen. Nach dieser Auffassung ist also die durch verschiedene Ursachen herbeigeführte Atherosklerose der Nierenarteriolen das Primäre, Hypertonie und Herzhypertrophie davon abhängig und sekundär. Dem hat sich Herxheimer (45) und neuerdings Jores (nach der Angabe von Fahr, ebenda) angeschlossen, Herxheimer mit der Einschränkung, daß vielleicht auch Produkte der durch die Gefäßveränderung erkrankten Niere die Ursache der Hypertonie sein könnten.

Ist sonach auch der ursächliche Zusammenhang zwischen Nierenarteriolosklerose und Herzhypertrophie noch nicht sicher und eindeutig geklärt, so bleibt doch die Tatsache an sich bestehen, daß wir erstere als einen zu besonders starker Hypertrophie der linken Herzhälfte führenden Faktor betrachten müssen. Da aber nach den Ausführungen E. Franks (34) und anderer chronischer Alkoholismus, Bleiintoxikation und übermäßige Ernährung als Ursachen der Arteriolosklerose anzusehen sind, so liegt es nahe, mit ihm in diesem Zusammenhang auch die Erklärung „der idiopathischen Herzhypertrophie" (worunter er das Bierherz versteht!), der Hypertonie mit Polycytämie und „von vielem, was als Arteriosklerose mit hohem Blutdruck beschrieben wird" zu sehen. Wie bei den einzelnen Kapiteln hervorgehoben, sind uns derartige Zusammenhänge auf Grund unseres Materials sehr wahrscheinlich geworden, und ich glaube in der Tat bestimmt, daß eine sorgfältigere Beachtung dieses Punktes, also genaue systematische mikroskopische Untersuchung der kleinen und kleinsten Nierenarterien, in zahlreichen Fällen von Herzhypertrophie, für die scheinbar ein erklärender Organbefund fehlt oder nur Atherosklerose der großen Gefäße herangezogen wird, einen solchen Kausalnexus aufdecken wird.

Kurz sei hier noch die hydronephrotische Schrumpfniere erwähnt, die nach Dietrich (23), ebenso Kaufmann (61) zur Hypertrophie des linken Ventrikels führen kann, was durch 3 Fälle unseres Materials mit beiderseitiger Hydro- bezw. Pyonephrose bestätigt wird.

Die dominierende Stellung der arteriolosklerotischen Schrumpfniere unter den zur Herzhypertrophie und insbesondere Hypertrophie der linken Kammer führenden Faktoren beweisen unsere Zahlen:

In 71 unserer 185 Fälle bestand als einzig heranziehbarer Faktor die Nierenarteriolosklerose; dazu kommen 27 Fälle, in welchen sich die gleiche Veränderung fand, aber mit Kombinationen. Unter diesen ist in 23 die Niere d. h. die Veränderung ihrer kleinen Gefäße wohl auch als das Ausschlaggebende anzusehen, während in 4 Fällen von Herzklappenfehlern diese als gleichwertig betrachtet werden mögen. Die 23 Fälle verteilen sich folgendermaßen:

19 allgemeine Atherosklerosen, Myokardschwielen bezw. 4 mal beides zugleich, 1 Herzbeutelverwachsung, 1 einseitige Hydronephrose, 2 Uterusmyome.

(Schluß folgt.)

---

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Borst, Max. **Ueber Entzündung und Reizung.** (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. **63**, 725, 1917.)

„Die Entzündung erscheint uns als eine Reaktion des Körpers auf gewisse Reize bezw. Schädigungen, eine Reaktion, die unter beträchtlicher Steigerung der Lebensprozesse verläuft." Will man den Begriff „Entzündung" definieren, muß man ihn aber enger fassen, muß man besonderen Nachdruck legen auf **bestimmte, vitale Vorgänge, die in dem gesamten Reaktionskomplex zwar eingeordnet, aber doch von hervorstechender, ja ausschlaggebender Bedeutung sind. Im Erscheinungskomplex der Entzündung spielen eine große Rolle: 1. re-**

gressive Ernährungsstörungen (Alteration, Degeneration, Nekrose, Nekrobiose); 2. Vaskuläre Störungen (Erscheinungen am Gefäßapparat, Hyperaemie und Exsudation); 3. progressive Ernährungsstörungen (Wachstums- und Neubildungsvorgänge, Hypertrophie, Hyperplasie). Welche von den 3 Komponenten ist am wesentlichsten für die Entzündung?

Sind die primären Alterationen der Gewebe, die also direkt auf einen entzündlichen Reiz folgen, passiver oder aktiver Natur? Erkennt man sie als aktiv an, so kommt man folgerichtig zum Begriff der parenchymatösen Entzündung und es würde zulässig erscheinen, von Entzündung einer einzelnen Zelle zu sprechen. Nun sind aber die Alterationen bei Entzündungen nichts Wesentliches oder besonders Bezeichnendes für den Symptomkomplex der Entzündung. Sie unterscheiden sich in nichts von anderen, ohne Entzündung verlaufenden Alterationen; sie können als Neben- oder Begleiterscheinungen des eigentlichen, entzündlichen Vorganges angesehen werden.

Rötung, Schwellung, Erwärmung und Schmerz sind seit Celsus die Kardinalsymptome der Entzündung geblieben. Praktische Bedürfnisse zwingen uns, mit dieser historischen Tatsache zu rechnen und zu bedenken, daß diese Kardinalsymptome auf einer vaskulären Störung beruhen. „Das Wesentliche und Charakteristische der Entzündung sind die — als direkte Reizfolgen auftretenden Erscheinungen von seiten des Gefäßapparates.“ Von Entzündung gefäßloser Teile zu sprechen, ist unstatthaft. Die Hornhaut kann sich nicht entzünden. Eine Aetzung ihrer Mitte ruft eigentlich entzündliche Vorgänge an ihrem Rande hervor, da, wo Gefäße sind. Erst durch Verbindung mit den typischen vaskulären Prozessen gewinnen die Aetzfolgen an der Hornhaut einen entzündlichen Habitus. Schon aus diesem Grunde ist die Unterscheidung einer paremchymatösen und einer interstiellen Entzündung bedenklich. Da das Eigentliche der Entzündung sich durch Vermittlung der Gefäße abspielt, mnß jede Entzündung interstitiell sein.

Die progressiven Vorgänge, die Teilung und Vermehrung der feinen Hornhautzellen beim Aetzungsversuch spielen sich schon ab, ehe die Leukozyten aus den kornealen Randgefäßen den Aetzschorf erreichen. Gehören die Neubildungen im Verlaufe oder nach Entzündungen, wie speziell die „entzündlichen Granulome“, streng genommen dem Entzündungsbegriff unterstellt? (Was das Ziel dieser Prozesse anbelangt, so scheint ein Teil der Abwehr entzündungserregender Stoffe zu dienen, ein Teil dem Wiederersatz des Verlorengegangenen oder der Heilung. Doch ist die an sich wertvolle Einteilung nach Zielen schwer durchführbar, da die Abwehr schon der Anfang der Heilung ist.) Bei der einfachen Regeneration der unkomplizierten Wundheilung handelt es sich um eine Reaktion mit oft außerordentlich gesteigerter Lebenstätigkeit der Zellen, die in Beziehung stehen zum Entzündungsreiz bezw. zu der durch diese erzeugten Schädigung. Sie steht zu der ersten regressiven Phase des entzündlichen Vorgangs in engem kausalem Connex. Sie verläuft unter hyperaemischen und exsudativen Begleiterscheinungen, also unter Ausbildung vaskulärer Störungen, die als typisch entzündlich angesehen werden. Trotzdem kann man den einfachen Regenerationsvorgang nicht entzündlich nennen. Wir müssen die Beziehungen der Entzündung zur Regeneration so ausdrücken, daß wir sagen: „Die Regenerationen verlaufen unter mehr oder weniger ausgesprochenen entzündlichen Begleiterscheinungen; die Beziehung zum Entzündungsreiz ist unmittelbar; sie geht über die durch die entzündungserregende Schädlichkeit direkt oder indirekt erzeugten regressiven Metamorphosen.“ — Bei luxurierender Neubildung ist Tempo und Quantität der Regeneration übermäßig. Diese gestörte, komplizierte Regeneration begleiten typische entzündliche, vaskuläre Erscheinungen. Sie sind auch nicht einfache Wiederersatzvorgänge, sondern haben ebensosehr den Charakter von Abwehr-Reaktionen.

Auch Einkapselungen und Substitutionen (bei Gegenwart von Nekrosen, Infarkten, Thromben und Fremdkörpern) kommt hauptsächlich der Charakter der Abwehr-Reaktion zu, die eben auf Fremdkörper-Wirkung beruht gegenüber dem toten körpereignen oder körperfremden Material. Diese pathologischen Organisationen sind natürlich auch Ausheilungsprozesse; sie verlaufen unter den vaskulären Erscheinungen der Entzündung. Aber immerhin ist die „Tendenz zur Heilung“ bei diesen typischen Organisationsvorgängen so klar und vorherrschend, daß diese Neubildungsvorgänge eine gewisse Sonder-

stellung einnehmen und von „Entzündung“ und „entzündlicher Wucherung“ im engeren Sinn unter ähnlichen Ueberlegungen abgetrennt werden dürfen, wie die einfachen Regenerationen. Wenn sie abarten, dann wird allerdings die Abtrennung von der Entzündung schwierig werden.

Was nun die „entzündlichen Neubildungen“ (Granulome) im engeren Sinne anbelangt, bei denen der Neubildungsprozeß in besonderem Tempo erfolgt und das Produkt nach Quantität und Qualität Abweichungen vom typischen Formenkreise zeigt, bei denen auch die entzündlichen vaskulären Begleiterscheinungen besonders stark in den Vordergrund treten, bei denen vielfach eine bestimmte, spezifische Atypie konstant ist (Tuberkel, Gumma, Lepraknoten usw.) oder die als Ausdruck andauernder heftiger Fremdkörperwirkung imponieren (Fremdkörperwirkung, Folge dauernden Paremchym-Unterganges) oder aber die durch excessives, entzündlich gesteigertes Wachstum (Hypertrophie) im Anschluß an bakterielle bezw. parasitäre Reize entstehen (chron. Ekzem mit Hyperkeratose, Elephantiasis, Polypositas, periostales oder endostales Osteophyt), so erhebt sich die Frage nach der Dauer bezw. Stereotypie des Reizes, unter dem sie entstehen, jenes Reizes, der auch die vaskuläre Reaktion in Gang zu setzen und zu unterhalten vermag. Die Frage, ob diese entzündlichen Neubildungen im engeren Sinne wirklich direkte Folgen des Entzündungsreizes sind, ist bedeutungsvoll, da man versuchte nach Reizursachen verschiedene Neubildungscharaktere aufzustellen und die eigentlich entzündlichen Wucherungen auf eine direkte Anregung des Wachstums zurückführen wollte, während die rein regenerativen durch Aenderung des Gewebsgleichgewichtes infolge Defektbildung entstehen sollten.

Borst geht weiterhin auf die drei Reizformen Virchows ein, auf die nutritive, die formative und auf die funktionelle Reizung. Es gibt keine Möglichkeit eines sicheren Beweises für eine isolierte nutritive Reizung bei normalen Zellen, ebensowenig für einen selbständigen formativen Reiz. Lediglich funktionellen Erregungen kommt die Fähigkeit zu, Neuproduktionen zu veranlassen. In diesem Sinne ist beispielsweise der wachstumsbefördernde Einfluß mäßiger, lokaler Hyperaemie zu erklären. Auch die mechanisch bedingten Hypertrophien (sog. Arbeitshypertrophien, Herzhypertrophie bei Klappenfehlern, Lungenleiden usw.) sind rein funktionell bedingt. Zwischen Funktion der Zelle einerseits, Ernährung und Proliferation der Zelle bestehen in der Zelle die engsten Beziehungen. Der Grund, weshalb wir die Abhängigkeit der Zellneubildung von der Erregung der spezifischen Zellfunktionen nicht in allen Fällen gleich deutlich erkennbar sehen, liegt darin, daß wir weit davon entfernt sind, in die spezifischen Funktionen der einzelnen Gewebe klaren Einblick zu haben. Neben der spez. Hauptfunktion sind spezifische Nebenfunktionen zu unterscheiden. Am wenigsten kennen wir die spezif. Funktionen des gewöhnlichen Bindegewebes. Es hat statische Aufgaben; dies zeigt seine Vermehrung bei Stauungen als Folge gegenüber dem verstärkten Seitendruck. Es hat die Fähigkeit der Blutzellbildung im embryonalen und postembryonalen Leben, was für die entzündlichen Vorgänge von großer Wichtigkeit ist. Haematogene und histiogene Wanderzellen spielen bei der Entzündung eine gleich bedeutende Rolle, endlich gesellen sich diesen noch mobilisierte Fibroplasten bei. Die Funktionen dieser Zellen mögen mehr oder minder spezifisch sein, da sie von gewissen Reizstoffen mit Auswahl „angelockt“ werden. Endlich haben diese Abkömmlinge des Bindegewebes die Eigenschaft der Phagozytose inne, einer für die Entzündung wichtigen Komponente. Weiterhin geht vom Bindegewebe die pathologische Organisation aus, die Resorption, dann unter Neubildungsprozessen die Abkapselung und Substitution. Die Gegenwart von fremden Substanzen, von wörtlich körperfremden oder von körpereigenen, aber toten bezw. abgestorbenen Teilen, wie Thromben, Exsudaten, Nekrosen ist der adaequate Reiz für die Auslösung der spezifischen organisatorischen Abwehrfunktion des Bindegewebes. Zur Erklärung der Organisation und Rekanalisierung blander Thromben genügen nicht Schlagwörter, wie Wirkung der Defektbildung, Wirkung einer formativen Reizung, Wirkung der Gewebsentspannung usw. Der Vorgang wird nur durch die Annahme einer spezifischen funktionellen Wirkung des Gefäßbindegewebsapparates dem Verständnis näher gebracht. Die organisatorische Fähigkeit des Bindegewebsapparates ist auch unter physiologischen Verhältnissen vorhanden. Man denke an die Rückbildung von Gefäßen (Duct. Botalli), an die Organisation des Corpus luteum, an die physiologische Phagozytose in der Milz.

Bei entzündlichen Neubildungen liegen nur die Erscheinungen erhöhter Wirksamkeit dieser physiologischen organisatorischen Befähigung des Bindegewebes infolge funktioneller Reizung vor. Unter dem Einfluß des fortgesetzten funktionellen Reizes können diese spezifischen bindegeweblichen Reaktionen nicht nur quantitativ excedieren, sondern auch qualitativ abarten, wie z. B. in den spezifischen Granulomen, wobei die fortgesetzte Schädigung durch die Reizstoffe eine Rolle spielt.

Regeneration, Organisation und entzündliche Neubildung können kausal vom selben Standpunkt aus betrachtet werden. Die entzündliche Neubildung ist funktioneller Natur und daher vom gleichen Gesichtspunkt aus zu betrachten, wie die entzündliche Gefäßreaktion. Wir dürfen die Entzündung nicht definieren als die Summe aller gesteigerten reaktiven Lebensprozesse, die auf Einwirkung bestimmter Reize bezw. Schädigungen hin erfolgen. Wir müssen der historischen Tatsache, der Ueberlieferung einer Vorstellung von der Entzündung Rechnung tragen, welche die vaskuläre Reaktion in den Vordergrund zieht. „Die logische Fortentwicklung dieser erweiterten Auffassung muß dazu führen, daß auch jene allgemeinen Reaktionen, die eine Entzündung begleiten können, wie das Fieber, die Reaktionen in den blutbildenden Organen und die mit ihnen im Zusammenhang stehenden Veränderungen des Blutbildes, die entzündlichen Lympho-, Leuko- und Myelozytosen, die Bildung der Antikörper und die humoralen Reaktionen überhaupt, als zur Entzündung hinzu gehörig betrachtet werden." Hyperaemie und Exsudatbildung gehen im lokalen und allgemeinen Komplex dieses Entzündungsbegriffes unter, laufen Gefahr, als unwesentlich zu gelten. Diesen speziellen Symptomkomplex des entzündlichen Gesamtkomplexes erzeugt die vaskuläre Reaktion. Für sie und ihr Erzeugnis trifft allein das Wort Entzündung zu. Entzündung ist eine eigenartige Reaktion des Gefäßapparates auf pathalogische Reize mit dem Charakter der Schädigung, eine Reaktion, die infolge der Schädigung pathologische Formen annimmt und die ein Teilglied eines größeren und allgemeinen Reaktionskomplexes ist, welcher den Charakter eines umfangreichen und komplizierten Abwehrmechanismus an sich trägt. Ein Teil des Reaktionskomplexes gibt sich in den Neubildungsvorgängen zu erkennen. Auch diese Vorgänge sind funktionell zu begreifen; d. h. gesteigerte funktionelle Erregung ist es, die zur Steigerung der Nutrition und schließlich zur Formation führt. Am ausdifferenzierten Körper gibt es keine direkten formativen Reize, sondern alle Reize wirken erst indirekt formativ, nämlich über die adaequate oder inaequate Erregung der spezifischen Funktionen. Die kausale Betrachtung erlaubt keine Unterscheidung unter allen mit Entzündung verknüpften produktiven Prozessen. Bei Betrachtung des Zieles der Produktionen scheint eine Trennung der Vorgänge in solche, welche der Abwehr, in solche, welche dem Wiederersatz und solche, welche der Heilung dienen, bis zu einem gewissen Grade möglich. Bei entzündlichen Neubildungen im engeren Sinne, d. h. bei chronischen, abgearteten Abwehraktionen, konkurrieren die entzündlichen Erscheinungen, also vaskuläre Prozesse in höherem Grade, als bei den anderen mit Entzündung verknüpften Gewebsproduktionen. G. B. Gruber (Mainz).

Versé, **Ein Fall von ungewöhnlich großem Angioma arteriale racemosum der Art. cerebri ant.** (Medizinische Gesellschaft zu Leipzig 11. XII. 1917. Münch. med. Woch. 65, 224. 1918).

Ein Mann von 45 Jahren litt 18 Jahre an Epilepsie. Er starb an Aspirationspneumonie. Das Gehirn zeigte in der vorderen Hälfte des rechten Stirnlappens eine Wucherung aus gewundenen und aneurysmatisch ausgebuchteten Gefäßen, innerhalb deren sich die Art. cerebri ant. dextra verlor. Im Bereich dieser Gefäßwucherung befand sich auch ein Aneurysmasack von $5^1/_2$—6 cm Durchmesser. Linkes Stirnhirn und Balken waren etwas verdrängt. Reste apoplektischer Insulte fehlten. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

X. Jahrgang. September 1918. Nr. 17.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

# Statistisches über die Ursachen der Herzhypertrophie (Hypertrophie des linken Ventrikels).

Von

Erich Hecht, Oberarzt der Reserve, zur Zeit im Felde.

(Schluß.)

Stellen wir die in den einzelnen Kapiteln erörterte geringe Bedeutung dieser Faktoren der aus den 71 Fällen hervorgehenden außerordentlich großen der Arteriolosklerose gegenüber, so dürfen wir sie wohl auch in diesen 23 Fällen als das Wesentliche betrachten. Daß in 19 Fällen Atherosklerose der größeren Gefäße zugleich bestand, ist natürlich als eine sehr naheliegende, um nicht zu sagen, selbstverständliche Kombination anzusehen. Vorgang und Ursachen stehen sich zum mindesten sehr nahe. Aber gerade da scheint mir der Vergleich interessant und statistisch wichtig. In 71 Fällen von Arteriolosklerose der Niere ohne stärkere Beteiligung der größeren Gefäße am atherosklerotischen Prozeß bestand starke Hypertrophie der linken Kammer. Dem stehen nur 4 Fälle von allgemeiner Atherosklerose ohne Nierenarteriolosklerose (oder sonstige Herzhypertrophie bedingende Faktoren) und höchstens 8 Fälle von Atherosklerose der Koronararterien mit Myokardschwielen in unserem Material gegenüber. Dieser Vergleich berechtigt uns, bei Atherosklerose der größeren Gefäße + der der Nierenarteriolen die letztere Veränderung als den maßgebenden Faktor in Anschlag zu bringen. Und im Vergleich zur Gesamtheit der die Herzhypertrophie bedingenden Momente zeigt unsere Statistik die ungeheure, bei weitem an erster Stelle stehende Bedeutung der Arteriolosklerosis renum. Rechnen wir nur die oben genannten „reinen Fälle“, so ergibt sich ein Prozentsatz von 38 %, rechnen wir die anderen offenbar auch so zu wertenden Fälle hinzu, so handelt es sich um 94 unter 185 = 50 %, d. h. die in Frage stehende Veränderung bedingt in unserem Material in der Hälfte aller Fälle die Herzhypertrophie. Sie steht somit unter allen Gründen für diese bei weitem an erster Stelle.

Bezüglich des genetischen Zusammenhangs zwischen Herzhypertrophie und genuiner Schrumpfniere bezw. Nierenarteriolen-Veränderung vermag die rein pathologisch-anatomische Betrachtung wenig Aufschluß zu geben. Nur der Theorie, die eine Erkrankung sämtlicher oder der meisten Arteriolen zugrunde legt, möchten wir entgegentreten. Denn die in dieser Hinsicht sehr sorgfältigen Untersuchungen (in 87 unserer Fälle) ergaben, daß in 59 nur die Arteriolen der Niere, nur in 28 gleichzeitig auch die anderer Organe und auch dann weniger hochgradig verändert waren; und zwar 15 mal hauptsächlich die des Pankreas, 4 mal die der Leber, 1 mal die des Hodens, 8 mal die verschiedener Organe, davon 5 mal nur Leber und Pankreas zusammen. Die sehr häufige Veränderung der Milzarteriolen halten wir nicht für hier erwähnenswert, da nach den Befunden Herxheimers (47) Verdickungen und hyaline Veränderungen der Arteriolen in der Milz sich mit dem Alter zunehmend unter allen möglichen Bedingungen in einem Riesenprozentsatz aller Fälle vorfinden.

Der Grad der Nierenparenchymaffektion bei der Arteriolenveränderung ist sehr verschieden, bisweilen erheblich (Nephrocirrhosis progressa, Löhlein), bisweilen auch sehr gering (Nephrocirrhosis initialis, Löhlein). Oft sind die Nieren noch fast unverändert und doch besteht schon Hypertonie und Herzhypertrophie. Hier spricht man am besten von Arteriolosklerosis renum (Herxheimer). Einer unserer Fälle überraschte uns sogar durch das völlige Fehlen von Veränderungen des Nierenparenchyms, während die Herzhypertrophie erheblich und das Individuum an einer Apoplexie zugrunde gegangen war. Als das Maßgebende müssen wir nach alledem die Arteriolen-Veränderung nicht die konsekutive Nierenaffektion betrachten.

Gegenüber der großen Zahl von arteriolosklerotischen Nierenaffektionen stehen die sekundären chronischen Nephritiden in unserem Material stark zurück. In 15 derartigen Fällen bezw. aus solchen entstandenen Schrumpfnieren fanden wir Herzhypertrophie. Dazu kommen 3 kombinierte Fälle und zwar einer mit Myokardschwielen, wobei wir die Nephritis als das Maßgebende erachten dürfen; in 2 Fällen, in welchen zugleich Klappenfehler bestanden (siehe dort), ist die Wertigkeit beider Faktoren kaum richtig einzuschätzen. Erwähnenswert ist, daß unter den entzündlichen Schrumpfnieren diese 2 mal vornehmlich einseitig war, während in dem einen Fall auf der anderen Seite hydronephrotische Schrumpfniere, in dem anderen Fall Aplasie der Niere bestand. Daß Vorhandensein nur einer Niere zur Nephritis disponiert, ist bekannt, und muß insbesondere der Einfluß nur einer funktionstüchtigen Niere, wenn diese erkrankt, auf das Herz ein um so größerer sein. Die entzündlichen Schrumpfnieren stellen in unserem Material höchstens in 12 % der Fälle die Ursache der linksseitigen Hypertrophie dar, treten also hinter den arteriolosklerotischen Nierenveränderungen weit zurück und auch bedeutend hinter den Klappenfehlern. Für die genauere Genese der Herzhypertrophie auf Grund der Schrumpfniere bietet unser Material keine Anhaltspunkte.

Sogenannte Herzhypertrophie der Trinker und Schlemmer.

Wir besprechen diese Genese hier im Anschluß an die Herzhypertrophie bei Nieren-, bezw. Nierengefäßveränderungen, weil sie, wie wir sofort sehen werden, nach unserer Auffassung in engsten Beziehungen zu dieser

steht. In ihren grundlegenden Arbeiten zeigten Bauer und Bollinger (4,5) die große Bedeutung des Potatoriums, namentlich des Bierabusus für die Herzhypertrophie. Als Ursache dachten sie an die durch die große Flüssigkeitsmenge bedingte Plethora, die durch die toxische Wirkung des Alkohols hervorgerufene Herzmuskelschädigung, die durch die nutritiven Eigenschaften des Bieres eintretende Uebierernährung und häufig als begünstigendes Moment die (meist beruflich bedingte) Ueberanstrengung. Dem sind die meisten Autoren beigetreten wie Rosenbach (98), Kraus (63), Dieulafoy (24), Bergé (7a), Merklen (78), Petit (92). Auch von Noorden und Strümpell (113) nehmen bei diesen meist fettsüchtigen Individuen Plethora an. Das spezifische Gewicht des Blutes steigt nach Strümpell vorübergehend, die Umsetzungsprodukte im Blut üben einen direkten Reiz auf Herz und Gefäße aus; bei reichlicher Getränkezufuhr steigt die Gesamtblutmenge. Die Bedeutung der Plethora wurde aber von Hess (49) angegriffen, da diese keine Blutdrucksteigerung hervorrufe. Krehl (66) scheint die Bedeutung der Plethora ebenfalls zweifelhaft, doch weist er auf das Fehlen der Alkoholschädigung in Hess' Versuchen hin. Moritz (79) betont das Zusammenwirken der Plethora mit den anderen von Bollinger angeführten Faktoren. Für sehr wichtig hält Krehl (65) die Beziehungen zu Nieren- oder Gefäßerkrankungen, worauf auch Hirsch (50) besonders hinwies. Hier ist zu betonen, daß der Alkoholismus gerade auch als Ursache der Nierenarteriolenveränderungen angeführt wird. Fraglich ist dabei allerdings, wie wir ja auch oben sahen, die Aufeinanderfolge und gegenseitige Bedingtheit der einzelnen Faktoren quoad Hypertonie, Gefäßveränderung usw.

In unseren Fällen ist 10 mal Potatorium angegeben. 2 mal besteht Atherosklerose mit Koronarsklerose und Herzschwielen bezw. Myodegeneratio, über den mikroskopischen Nierenbefund fehlen leider Angaben. In 7 anderen Fällen liegt aber der ausgesprochene Befund der Nierenarteriolosklerose, 1 mal chronische Nephritis und Mitralinsuffizienz vor. Diese Zahlen scheinen uns ganz entschieden dafür zu sprechen, daß das Potatorium nur oder im wesentlichen auf dem Wege über organische Erkrankungen und zwar solche der Gefäße zu Herzhypertrophie führt. Und hier dürfte es sich zu allermeist zunächst um Veränderungen der kleinen Nierengefäße mit Veränderungen dieses Organes handeln. Wir glauben, daß sorgfältige Untersuchungen in dieser Richtung an großem Material dies beweisen würden. Die Herzhypertrophie der Trinker kann nach dieser Auffassung kein eigenes Kapitel beanspruchen, sondern das Potatorium wäre hier in aetiologischer Beziehung Blei und anderen Schädlichkeiten als ursächliches Moment für Arteriolo- und eventuell auch Arteriosklerose gleich zu setzen und vorallem nur indirekt mit der Herzhypertrophie in Beziehung zu bringen.

3. Diese Gruppe umfaßt die nach manchen Anschauungen **endokrin bedingten Hypertrophien.** Während wir uns bisher auf dem sicheren Boden unbestreitbarer Tatsachen befanden, ist dies bei dieser Gruppe nicht der Fall.

a) Kropfherz.

Rose [zitiert nach Thorel (117)], stellte 1878 die Form des mechanisch bedingten Kropfherzens auf, bei dem durch die Atmungsbehinderung Hypertrophie des rechten Ventrikels entstehe. Der linke

hypertrophiere auch, wenn es entweder infolge Erlahmens des rechten Herzens durch Kohlensäureüberladung zu der oben erörterten Blutdrucksteigerung komme, oder infolge von Komplikationen. Schranz (s. o.) führte das neurotische Kropfherz auf den Druck zurück, den der Kropf auf den Vago-Sympathikus ausübe; hierdurch trete ein vasoparalytischer Zustand ein, der durch Hyperaemie des Myokards zu einer stärkeren Erregung der Ganglienzellen und damit zu Herzhypertrophie führen solle. Wolfler und Ortner (s. o.) nahmen als Folge des Druckes auf den Vago-Sympathikus eine Reizung der pulsbeschleunigenden Fasern und dadurch Hypertrophie an. Diese Theorien fanden jedoch nur wenig Anhänger.

Nach der geltenden Anschauung beruht die Herzhypertrophie beim Morbus Basedowii und seinen abgeschwächten Formen (Basedowoid, Kropfherz) auf endokrinen Anomalieen. Manche Autoren nehmen Hypo-, andere Dys-, die meisten Hyperthyreose an (Literatur s. Thorel, 117). Dagegen weist F. Kraus (63) auf vermehrten Adrenalingehalt des Blutes hin. Nach Cyon und Minnich soll der Fortfall des Jodothyrins zu einer gesteigerten Erregbarkeit der beschleunigenden Nerven und Lähmung der hemmenden Fasern führen, was jedoch von Fleischmann (31) bestritten wird, da das Jodothyrin keine pulsverlangsamende Wirkung habe. Bircher (10) nimmt an, daß Kropf und Kropfherz gleichzeitige Effekte einer im Wasser enthaltenen Noxe sind, was von Kutschera (70) abgelehnt wird.

Wir fanden nur einen Fall, bei dem ein allerdings sehr großer Kropf mit Herzhypertrophie einherging, so daß hier vielleicht auch mechanische Entstehungsbedingungen in Betracht kämen. Die Tatsache aber, daß die anderen Kropffälle unseres Materials nicht zur Herzhypertrophie geführt hatten und die Tatsache, daß in Kropfgegenden Herzhypertrophien durchaus nicht häufiger sind, läßt es uns zweifelhaft erscheinen, ob der Kropf öfters zu solchen Veranlassung gibt.

b) Myomherz.

Auch dieses wird, soweit es überhaupt anerkannt wird, vielfach zu den dokrin bedingten Herzaffektionen gerechnet. Gewöhnlich wird nur Schwäche desHerzens angenommen, Winter (123) und Schlägel (103) erwähnen jedoch auch Hypertrophie, während Krehl (65) u. a. ein spezifisches Myomherz ganz leugnen. Als Ursache der Hypertrophie wird Erschwerung der Zirkulation durch die Myome, Einwirkung toxischer Stoffe aus ihnen, den Ovarien oder der Schilddrüse angeschuldigt.

Nur vier Fälle unseres Materials zeigen Hypertrophie des linken Ventrikels und zugleich Uterusmyome, und diese sind kompliziert zweimal mit genuiner Schrumpfniere und zweimal mit Myokardschwielen. Da diese Komplikationen zur Erklärung der Hypertrophie ausreichen und alle sonstigen Myomfälle keine Herzhypertrophie aufweisen, so liefert unser Material auf jeden Fall keinen Anhalt dafür, daß das Myom als solches überhaupt zur Herzhypertrophie führt.

c) Herzhypertrophie bei Hypertrophie der Nebennieren.

Wiesel, Vaquez und Aubertin u. a. wiesen auf das gleichzeitige Bestehen von Hypertrophie des Nebennierenmarkes und des Herzens hin. Wie schon in den Kapiteln über Atherosklerose und Nierenerkrankungen dargelegt, wurde dieser Zusammenhang zur Erklärung

der Herzhypertrophie hierbei verschiedentlich betont, meist jedoch abgelehnt. Aubertin und Clunet (3a) hoben aber hervor, daß sie auch unabhängig davon Fälle von Hypertrophie, namentlich des linken Ventrikels ohne sonstige Ursachen gefunden haben. Sie lassen jedoch unentschieden, ob die Nebennierenhypertrophie als Ursache für die Herzhypertrophie anzusprechen sei oder die aus unbekannten Gründen bestehende Hypertension eine funktionelle Hypertrophie der Nebennieren hervorrufe. Auch Orth (Disk. zu 63), betrachtet in dem unter „Aortenenge“ oben erwähnten Fall von Herzhypertrophie die Hyperplasie des Nebennierenmarkes als das Entscheidende für die Herzhypertrophie, bezeichnet dies aber immerhin als Ausnahme.

Wir haben auf Grund unseres Materials keinen Anhaltspunkt zur Beurteilung der Frage gefunden.

4. Endlich kommen wir zu einer Gruppe, bei der **krankhafte Organbefunde nicht nachgewiesen sind.** Wir erwähnen diese Gruppe nur kurz. Erst recht hier haben wir keine festen Unterlagen, auf denen wir fußen können. Das Kapitel basiert nicht auf anatomischen Nachweisen. Unser Material steht in keinen direkten Beziehungen zu den hierhergehörigen Fragen. Es findet sich in ihm kein einziger Fall, in dem nicht organische Befunde die Herzhypertrophie hinreichend erklärten, so daß auf derartige Gesichtspunkte zurückgegriffen werden müßte.

### a) Arbeitshypertrophie.

Nach Moritz (79) bewirkt häufige angestrengte Muskelarbeit vorübergehende Erhöhung des Stromvolumens und Blutdrucks, also hauptsächlich Mehrarbeit des linken Ventrikels, was von Bauer (4), Zuntz und Nikolai (126), Krehl (65), Petit (92), Bergé (7a) bestätigt wird. Die von Röntgenologen gegen ein vermehrtes Schlagvolumen vorgebrachte Kleinheit des Herzens beruht nach Kraus (64) auf einer besseren Entleerung des Herzens. Strittig ist nun die Frage, ob diese wiederholte, nicht fortdauernde Mehrarbeit zur Hypertrophie führt. Im Tierexperiment scheint dies durch Külbs (69) an Hunden, die im Göpel liefen, bewiesen, was auch von Grober (40), und zwar besonders für den linken Ventrikel, bestätigt wird. Freilich kam Bruns (16) bei gleichem Experiment zu entgegengesetztem Resultat. Zahlreiche Beobachtungen an schwerarbeitenden Menschen sprechen für die Hypertrophie. So die von Dietlen (22), Schieffer (102), Hirsch (50) an Soldaten, Sportsleuten usw., von Peacock (91) an Minenarbeitern, von Fräntzel (33) an Feldzugsteilnehmern, von Henschen (44) an Skiläufern, von Münzinger (86) an Winzern gemachten. Neuerdings hat Wenckebach (122) Mannschaften nach der militärischen Ausbildung untersucht und dabei eine Herzdiagonale über 13 cm bei $^3/_7$ der Untersuchten festgestellt. Ferner fand er unter 100 Mann, die in der Front große Anstrengungen durchzumachen hatten, 42 mal Hypertrophie des linken Ventrikels, die nur als Arbeitshypertrophie angesehen werden konnte. Zu gleichem Ergebnis kam R. Kaufmann (ebenda Disk.). Dibbelt (21a) konnte dagegen bei 22 Sektionen von Frontsoldaten, die z. T. sowohl früher beruflich, als auch jetzt im Kriege schwere Körperanstrengungen zu leisten hatten, keine Herzhypertrophie feststellen, sondern nur dem muskelstarken Körper entsprechende muskelstarke Herzen. Völlige Ablehnung

fand ich nur bei Merklen (78); Bauer (4) und ebenso Krehl (65/66) nehmen eine „Erstarkung" an, halten aber Hypertrophie für ungewöhnlich, während Bergé (7a), Petit (92), Rosenbach (98), Moritz (79), Strümpell (113), Külbs (68), Kraus (63), Müller (81), Kaufmann (61) sich entschiedener dafür aussprechen. Den Einwand, daß doch bei gleicher Arbeitsleistung die Hypertrophie bisweilen ausbleibe, widerlegen Moritz (79) und Strümpell (113) damit, daß die physiologische Leistungsfähigkeit der verschiedenen Herzen eben verschieden ist.

Die Frage der Arbeitshypertrophie des Herzens hat naturgemäß gegenwärtig auch uns besonders interessiert. Führen die Kriegsanstrengungen bei einem größeren Prozentsatz von Soldaten zu Hypertrophie? Die Frage ist weit verwickelter, als sie zunächst erscheint. Man müßte bei ihrer Beantwortung wissen, für wie viele überhaupt die Kriegstätigkeit ein Plus an körperlicher Arbeit bedeutet; die Verhältnisse liegen unter den verschiedenen äußeren Bedingungen ganz verschieden. Man müßte jeden einzelnen individuell werten. Nur dieser Weg oder an ganz großen Zahlen gewonnene Mittelwerte können zum Ziele führen. Von klinischen Zusammenstellungen sind einige (besonders Wenckebach) oben schon erwähnt. Zuverlässiger wären auch hier große anatomische Reihen, wie sie die gemeinsame Arbeit der Armeepathologen später liefern könnte. Nur um eine vorläufige, an beschränktem Material gewonnene Anschauung kann es sich bei den Zahlen handeln, die Herr Professor Herxheimer an einem Teil seines Materials gewonnen und mir zur Verfügung gestellt hat.

In einer größeren Zahl von an Soldaten vorgenommenen Sektionen, bei welchen das Herzgewicht festgestellt worden war, wurden zwei große Gruppen unterschieden. Einmal Soldaten, welche der fechtenden Truppe angehörten, sodann zu Landsturmbataillonen gehörige, zumeist ältere Leute, die dauernd nur Wachdienst und dergleichen versahen, oder Beamte und in ähnlicher Weise Beschäftigte. Das Durchschnittsgewicht des Herzens betrug bei den Soldaten der fechtenden Truppe rund 320 Gramm, bei den dauernd in Ruhe liegenden Soldaten 330 Gramm. Ist dieser Unterschied schon so gering, daß er innerhalb der durch Zufall bedingten Fehlerquellen liegt, so sehen wir ihn bei Vergleich derselben Altersstufen fast ganz verschwinden, da auch nach unseren Berechnungen (in Uebereinstimmung mit den alten Tabellen von W. Müller (84)) nach Jahrzehnten gesondert in den hier in Betracht kommenden Alterslagen das Herz ständig etwas zunimmt und eben unter der zweiten Gruppe unserer Soldaten mehr ältere Leute waren, als unter der ersten. Die absoluten Zahlen stimmen mit denen Müllers ziemlich gut überein, sie sind nur durchweg höher, weil die großen Gefäße, so wie bei der Sektion am Herz gelassen, mit gewogen wurden. Im einzelnen schwankten die Herzgewichte in beiden Gruppen sehr, zwischen 220 und 400 Gramm. Doch waren solche unter 290 Gramm wie über 350 Gramm nur in etwa $\frac{1}{5}$ aller Fälle nachweisbar. Bei genauerer Verfolgung im einzelnen bestanden wenig Beziehungen zu der Körpergröße, ausgesprochener hingegen solche zum allgemeinen Körperbau. Bei Einteilung in zwei große Gruppen, je nachdem der Gesamtbau im Sektionsprotokoll als kräftig oder als schmächtig angegeben wurde, weichen die Durchschnitte des Herzgewichts etwa 45 Gramm von einander ab und zwar bei den beiden oben aufgestellten Klassen ziemlich gleichmäßig. Ein Abzug des perikardialen Fettes oder eine Berechnung der Muskulatur, getrennt nach den einzelnen Höhlen

nach Müller wurde nicht vorgenommen, doch wurden alle Fälle, in denen ausgesprochen pathologische Verhältnisse des Herzens vorlagen, ausgeschaltet. Erwähnt sei noch, daß auch die Querschnittsmaße der Muskulatur des linken Ventrikels in jenen beiden großen Gruppen Verschiedenheiten keineswegs aufweisen.

Ziehen wir aus alledem einen Schluß — der nach dem oben Gesagten nur mit Vorbehalt gezogen werden kann — so würde unser Sektionsmaterial auf jeden Fall gegen eine auf Grund der Kriegsanstrengungen irgend wie gesetzmäßig oder in einer großen Häufigkeit entstehende Arbeitshypertrophie des Herzens sprechen.

b) Wachstumshypertrophie.

Von Germain Sée (108) wurde 1889 eine „Hypertrophie de croissance" bei Kindern und jungen Leuten der Adoleszenz beschrieben. Als Ursache nahm er die starke Beanspruchung infolge der lebhaften Beweglichkeit der Kinder an, sowie die sprungweise Entwicklung des Herzens in diesem Alter. Huchard (55) bezog sie auf Widerstände durch die Enge des Thorax, während Bloch (14) eine hereditäre Praedisposition bei Kindern von Tuberkulösen, Neuropathen und Alkoholikern annahm. Bergé (7a) und Merklen (78) verhalten sich ablehnend, während Dieulafoy (24) das Vorkommen zugibt. Potain und Vaquez (94) erklärten die Hypertrophie für Täuschung, indem die Thoraxbreite relativ zu klein zu dem normal entwickelten Herzen sei; die lebhafte Aktion sei nur funktionell und begründet in Neurasthenie, Veränderungen anderer Organe oder Ueberanstrengung. Gerade so äußert sich Kraus (63), der eine konstitutionelle Herzschwäche als Ursache der erregten Aktion annimmt. Auch Külbs (69) spricht nur von funktionellen Störungen. Gallois und Fatout (35), sowie Follet (32) bezeichnen als Ursache dieser relativen Thoraxenge in vielen Fällen rhinopharyngeale Anomalien, in dem diese durch Behinderung der Atmung die Thoraxerweiterung verhinderten; sie sprechen daher von einem „Coeur adénoidiën". Hier seien die beim „Lymphatismus" tatsächlich vorkommenden Hypertrophien des Kindesalters erwähnt, die nach Kraus (63) (daselbst Literatur) auch später wohl fortbestehen. Genauere Beobachtungen über die rein physiologische Hypertrophie hat Krehl (65) an Lehrlingen der Zeißschen Werkstätten in Jena gemacht, die von Lommel (74) fortgeführt wurden. Er fand bei einem Teil der mit Herzveränderungen Behafteten „verstärkte Kontraktionen der linken Kammer, die vielleicht als Hypertrophie zu deuten und alsdann mit einer abnormen Spannung der Arterien in Zusammenhang zu bringen wären". Auch er weist jedoch auf die Möglichkeit der Täuschung durch das Mißverhältnis eines relativ zu engen Thorax zum Herzen hin. Lommel hält die Hypertrophie zum mindesten für sehr selten, er fand sogar bei Herzstörungen dieses Alters meist ein zu kleines Herz, was auch von Kraus (63) bestätigt wird.

c) Schwangerschaftshypertrophie.

Sie wird namentlich von französischen Autoren angenommen, so Ménière, Ducrost, H. Blot (cit. nach Petit 92). Dieulafoy (24), Bergé (7a), ebenso von einigen deutschen wie Dreysel, Heis, Larcher, Spiegelberg (zit. nach Thorel 116), Aschoff (2), Bollinger (4). Der letztere (ebenso Dreysel (25)) nahm als Ursache die

Gewebszunahme, den Placentarkreislauf und eine Plethora an, gestützt auf die Untersuchungen Heißlers (43) an Tieren. Die meisten Autoren jedoch verhalten sich ablehnend, so Ter-Nichaniantz, Gerhardt, Löhlein, Fromme, Jaschke (cit. nach Thorel 116), Merklen (78), Krehl (65), Külbs (68), Rosenbach (98). Der letzgenannte und Jaschke (56) führen etwaige Hypertrophie immer auf Komplikationen zurück.

Fassen wir zum Schluß die Ergebnisse unserer eigenen Zusammenstellungen noch einmal kurz zusammen, so finden wir, daß die Nierenarteriolen Veränderungen bezw. die arteriolosklerotische Schrumpfniere als Ursache der Hypertrophie des linken Ventrikels bei weitem oben ansteht, nämlich mit über 50 % unserer Fälle; eingeschlossen hierin sind die Fälle von Herzhypertrophie bei Potatorium, da wir sie zumeist auf die Arteriolosklerose zurückgeführt haben. Es folgen die Klappenfehler mit 26 % und die chronische Nephritis mit etwa 12 % der Fälle. Wir könnten die drei Affektionen als Ursachen erster Ordnung für linksseitige Herzhypertrophie zusammenfassen. Alle übrigen Faktoren fanden wir allein wirkend als seltenere Ursache: Allgemeine Atherosklerose und Coronarsklerose mit Myokardschwielen, Thoraxdeformitäten und Herzbeutelverwachsungen können wir hier noch am häufigsten beschuldigen und gewissermaßen als Ursachen zweiter Ordnung bezeichnen. Die Bedeutung von Kropf und Aortenenge tritt in unserem Material nur als ganz zweifelhaft hervor; das Myom mußten wir mit Wahrscheinlichkeit überhaupt ausschalten. Auch die Arbeitshypertrophie schien uns nicht erwiesen; über die Hypertrophie auf Grund einer Hypertrophie der Nebenniere, die Wachstums- und Schwangerschaftshypertrophie ließ uns unser Material kein Urteil gewinnen. In allen Fällen aber, in denen eine Hypertrophie bestand, fand sich auch eine erklärende organische Ursache. Wir glauben, daß besonders die mikroskopische Untersuchung der kleinen Gefäße dieses Ergebnis ermöglicht hat.

## Literatur.


1. E. Albrecht. Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Berlin 1903.
2. Aschoff. Pathologische Anatomie. Jena 1913.
3. — Verhandlungen der Pathol. Ges. XII. 08.

3a. Aubertin und Clunet. Compt. rend. de la soc. de Biol. de Paris. 1907. 63.

4. Bauer und Bollinger. Ueber idiopath. Herzvergrößerung. Festschrift München 1893.
5. Bollinger. Ueber die idiopath. Hyp. u. Dil. des Herzens. Arb. aus dem Path. Inst. zu München. Stuttgart 1886, S. 502/542.
6. Baumbach. Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose. Arch. f. kl. Med. 48.
7. Bednel. Fortschr. d. Med. 1909.

7a. Bergé. Traité de Méd. Paris 09.

8. Bingel und Claus. Archiv f. kl. Med. 100, S. 412.
9. Bingel und Strauss. Arch. f. kl. Med. 96, S. 476.
10. Bircher. Zeitschr. f. Chir. 112. 1912.
11. Bittorf. Münchn. med. Wochenschr. 1907. Nr. 18.
12. — Arch. f. klin. Med. 81.
13. — 28. Kongr. f. inn. Med. 1911.
14. Bloch. Congrès de Limoge. 1890.
15. Brugsch. Ueber das Verhalten des Herzens bei Skoliose. Münchn. med. Wochenschr. 1910. Nr. 33.

16. Bruns. Welche Faktoren bestimmen die Herzgröße? Münchn. med. Wochenschr. 1909. Nr. 20.
17. Buhl. Mitteilung des Path. Inst. zu München. 1878.
18. Burke. Die anatomischen Veränderungen des Herzens bei Mitr.-Sten. Mittl. aus den Hambg. Staatskrk.-Anst. VIII. 2.
19. Ceelen. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 4.
20. Cohnheim. Vorlesungen über allg. Path. II.
21. Corvisart. Essai sur les maladies du coeur et des gros vaisseaux.
21a. Dibbelt. Deutsche med. Wochenschrift. 1917. Nr. 1.
22. Dietlen und Schieffer. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 88.
23. Dietrich. In Path. Anat. von Aschoff. Jena 1913.
24. Dieulafoy. Manuel de Path. int. 1901.
25. Dreysel. Münchn. med. Abhandlung. 1. 3. 1891.
26. Edens. Deutsches Archiv für klin. Med.
27. Facilides. Dissert. Leipzig 1870.
28. Fahr. Deutsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 8.
29. Fick. Untersuchungen über Muskelarbeit 1867.
30. J. Fischer. Archiv f. klin. Med. 109. 5/6. 1913.
31. Fleischmann. 28. Kongr. für innere Med. 1911.
32. Follet. Thèse inaug. Paris 1898.
33. Fräntzel. Virchows Archiv. 57.
34. E. Frank. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 14.
35. Gallois und Fatout. Bull. Med. Dez. 1897.
36. Gerhardt. Herzklappenfehler. In Nothnagels spezieller Path. und Ther. 1913.
37. Goldenberg. Virchows Archiv. 103.
38. Goldzieher. Die Nebenniere. Bergmann. Wiesbaden 1911.
39. Grober. 24. Kongr. f. innere Med.
40. — Zentralblatt für innere Mediz. 1907. 26. Archiv für experimentelle Path. 59. 6.
41. Hasebroek. Pflügers Archiv. 168. 5/8.
42. Hasenfeld. Archiv für klin. Med. 59.
43. Heissler. Zur Lehre von der Plethora. Arb. aus dem Path. Institut zu München. Stuttgart 1886.
44. Henschen. Mitteilungen aus der Klinik zu Upsala. Jena 99. II.
45. G. Herxheimer. Niere und Hypertonie. Verh. der deutsch. Path. Ges. XV. Straßburg 1912.
46. — In Schwalbes Morph. der Mißbildg. Jena 1909.
47. — Berl. klin. Wochenschrift 1917. Festschr. für Orth.
48. P. A. Herzen. Ueber die Nephrolysine. Berlin 1912.
49. Hess. Archiv für klin. Med. 95. 5/6. 1909.
50. Hirsch. Archiv für klinische Medizin. 64.
51. — Archiv für klin. Med. 68.
52. Hirschwald. Vorlesung über allgem. Path. II. 357.
53. Hornowski und Nowicki. Virch. Arch. 192. 2. 1908.
54. Horvath. Ueber die Hypertrophie des Herzens. Wien-Leipzig 1907.
55. Huchard. Journ. de Med. et Chir. prat. Juli 1900.
56. Jaschke. Kreislauf und Schwangerhaft. Med. Klin. 1912. Nr. 8.
57. Jores. Archiv f. klin. Med., 94 1908.
58. Josué. Bull. de la soc. méd. de Paris 1904.
59. Kämmerer und Waldmann. Archiv für klin. Med. 109.
60. Katzenstein. Virchows Archiv 182.
61. Kaufmann. Spez. Path. Anat. Berlin 1911.
62. F. Kraus. Myokarderkrankungen. In Eulenburgs Realencyklop. X. 1911.
63. — Ueber sogen. idiopath. Herzhypertrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1917. Nr. 32.
64. — Kongr. f. innere Med. 1909.
65. Krehl. In Nothnagels spez. Path. und Ther. Band XV. 1913.
66. — Path. Physiol. Leipzig 1914.
67. Kretschmer. Verhandlung. des Kongr. für innere Med. 1910.
68. Külbs. In Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin II. Berlin 1914.
69. — Archiv für exper. Path. 55. 4/5. 1906.
70. Kutschera. Münchner med. Wochenschrift 1913. Nr. 8.
71. Landau. Zeitschr. für klin. Med. 64.

72. Lehmacher. Das Vorkommen und die Ursache von Hypertrophie bei den großen Aneurysmen der aufsteigenden Aorta. Diss. Greifswald 1908.
73. Loeb. Archiv für klin. Medizin. 85. Seite 350.
74. Lommel. Ergebnisse der inneren Medizin 6. S. 293.
75. Lubarsch. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 44.
76. Ludwig. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 31.
77. Marchand. 24. Kongr. für innere Medizin 1904.
78. Merklen. In Traité de Med. von Bronardel-Gilbert. Paris 1899. 6.
79. F. Moritz. In Marchand-Krehl. Handbuch der allg. Path. II, 2. Leipzig 1913.
80. Moritz und Tabora. Archiv für klin. Med. 98. S. 505.
81. Fr. Müller. Zentralblatt für Herzkrankheiten 1915. Nr. 21/22.
82. — Morbus Brightii. Verh. d. deutsch. Path. Ges. IX. 1905.
83. — Veröffentl. aus dem Geb. d. Mil. San.-Wes. H. 65. Berlin 1917.
84. W. Müller. Die Massenverhältnisse d. menschl. Herzens. Hamburg und Leipzig 1883.
85. Münzenmaier. Dissert. Tübingen 1899
86. Münzinger. Archiv f. klin. Med. 19.
87. Nowicki. Virchows Archiv 202, 2. 1910.
88. Oberndorfer. Verhandl. d. deutsch. Path. Ges. XIII. 1909.
89. Päßler und Heinecke. Verhandl. der deutsch. Path. Ges. IX. 1905.
90. Pagenstecher. Deutsche med. Wochenschrift 1905. S. 327.
91. Peacock. Valvul. diseases of the heart. Coron. lect. London 1865.
92. Petit. In Traité de Med. von Bouchard und Brissaud. Paris 1902.
93. Plesch. Hämodynamische Studien. Berlin 1909. A. Hirschwald.
93a — Zeitschrift für klin. Med. 63.
94. Potain und Vaquez. Sem. Med. 25. 9. 1895
95. Pribram. Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 30.
96. Ritter. Das Herz bei Mitralstenose. Dissert. Halle 1909.
97. Roger. Blutdrucksteigerung. Journ. of Americ. Assoc. 7. 10. 1911.
98. O. Rosenbach. Die Krankheiten des Herzens. Wien-Leipzig 1897.
99. — Zur Lehre von der Albuminurie und Ueber regulatorische Albuminurie. Zeitschrift für klin. Med. 6 und 8.
100. Sawada. Deutsche med. Wochenschrift 1904. 12.
101. Olaf Scheel. Der klin. Blutdruck bei Veränderungen des Herzens usw. Kristiania 1912.
102. Schieffer. Deutsche Mil.-ärztl. Zeitschr. 1906. Heft 10.
102a — Archiv f. klin. Med. Band 92.
103. Schlaegel. Dissertation München 1905.
104. Schlayer. Ueber die Quellen dauernder Blutdrucksteigerung.
105. Schmaus-Herxheimer. Grundriß der Path. Anatomie. Wiesbaden 1912.
106. M. B. Schmidt. Verhandlung der Path. Gesellschaft. S. 111.
107. Schur und Wiesel. Wiener klin. Wochenschr. XX, 23. 1907.
108. Germain Sée. Traité des maladies du coeur. Paris 1889.
109. Senator. Zeitschrift f. klin. Medizin 72. 3/4. 1911.
110. — Deutsche Med. Wochenschr. 1903. Nr. 1.
111. Stadler und Hirsch. Grenzgebiete 15.
112. Straßburger. 26. Kongreß für innere Medizin.
113. Strümpell. Spez. Path. u. Ther. Leipzig 1912.
114. Tangl. Virchows Archiv. 116.
115. Thomas. Zieglers Beiträge 49. 2. 1910.
116. Thorel. In Lubarsch u. Ostertag. Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat. XI. 2.
117. — Ebenda XVII. 2.
118. Tigerstedt und Bergmann. Skand. Archiv 8.
119. Traube. Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856 Hirschwald.
120. R. Virchow. Ueber Chlorose und damit zusammenhängende Anomalien des Gefäßapparates. Berlin 1872.
121. Weigert. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 162/63.
122. Wenckebach. Deutsch. Kongr. f. innere Med. Warschau Mai 1916.
123. Winter. Zentralblatt für Gynaek. 1905.
124. Ziegler. Allgemeine Pathologie. Jena 1901.
125. — Deutsch. Arch. für klin. Med. 25.
126. Zuntz und Nicolai. Blutfülle des Herzens bei Ruhe resp. Arbeit. Berliner phys. Ges. 23. 1. 1914.

---

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Meyer, Erna. **Die Thoraxform bei Skoliosen und Kyphoskoliosen und ihr Einfluß auf die Brustorgane.** (Beitrag zur path. Anat und zur allgem. Pathol. 64, 127, 1917.)

Lage, Größe und Funktion des Herzens werden durch Kyphoskoliosen beeinflußt. Durch Höherrücken des Zwerchfells wird seine hohe und meist auch quere Stellung im Thorax erklärt. So wird auch die Verschiebung des Spitzenstoßes nach außen und die Vergrößerung der Herzdämpfung erklärt. Die Aorta bildet schon mit der Pars aszendens den Bogenteil, die Halsgefäße entspringen erst am hinteren Ende des Arcus Aortae. Ob das Herz nach rechts oder links verlagert ist, hängt von der Achsenlegung im Brustraum teilweise ab. In den Fällen von Erna Meyer war die Verschiebung eher nach der konvexen Seite eingetreten — vorausgesetzt eine Betrachtung der Herzage zum Sternum. Die Lageveränderungen des Herzens sind unwichtiger als lseine Schäden durch die Deformierung des Thorax. Durch die in Verbindung mit der Kyphoskoliose stehende Lungenatelektose, durch emphysematöse Partien andererseits wird dem Herzen eine Mehrarbeit aufgebürdet. Chronische Bronchitiden bei mangelnder Retraktionskraft der Lungen vermehren diese weiterhin. Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhälfte sind die Folge, ebenso eine abnorme Weite der Pulmonalarterien. Schließlich kann es zu starken Kompensationsstörungen kommen, worin gewöhnlich auch die Todesursache für Kyphoskoliotiker zu suchen ist. Nach Herz (Herzkrankheiten, Wien 1912) kommt aber auch eine „Herzenge" bei Kyphoskoliotikern vor infolge Verkleinerung des Brustraumes oder Vergrößerung des Herzens oder beider Faktoren zusammen. Geringe Füllung der Körperarterien, Behinderung des Blut-Einstromes aus den Lungen ins Herz, endlich Stauung des Blutes in den Körpervenen sind die Folge. Vielleicht wird unter solchen Umständen der Tod besonders frühe herbeigeführt. — Infolge der Blutstauung in den Lungen kommt es anscheinend seltener zu Lungentuberkulose bei Kyphoskoliotikern. — Eine weitere Organkomplikation besteht manchmal in wegen der Thoraxform sich retrosternal entwickelnder Struma, die auf die Vena cava superior und ihre Aeste zu drücken vermag. G. B. Gruber (Mainz).

De Vries, W. M. **Ueber Abweichungen in der Zahl der Semilunarklappen.** (Beitr. z. path. Anat. und zur allgem. Path. 64. 39. 1917.)

Unter 3600 Sektionen fand Verfasser 26 atypische Fälle, von denen 12 nur 2 Aortenklappen, 3 nur 2 Pulmonalklappen, 1 dagegen 4 Aortenklappen, 9 Fälle 4 Pulmonalklappen aufwiesen. 1 Fall erwies sich als kombiniert. Bei der Analyse seiner Fälle kommt De Vries zu der Annahme, daß die Fälle von Reduktion der Klappenzahl von Pulmonalis und Aorta nicht gleichwertig sind; die Reduktion der Aortenklappen scheint nach der Teilung des Truncus communis aufzutreten, die Reduktion der Pulmonalklappenzahl dagegen nicht. Eine einheitliche Erklärung für die Entstehung der Klappenwülste ist bisher nicht möglich. G. B. Gruber (Mainz)

Henke, Fr. **Pathologisch-anatomische Beobachtungen über den Typhus abdominalis im Kriege.** (Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 63. 781, 1917.)

Bei einer recht großen Zahl von Fällen fand Henke Milzinfarkte — ohne einen Thrombus oder einen Embolus feststellen zu können, ohne ferner auf eine sichere Emboliequelle zu stoßen. Die Infarkte waren nach Art der blanden Infarkte beschaffen. In späteren Stadien neigten sie zur Vereiterung. — Ferner fielen Venenthrombosen auf, die besonders die Cava inferior und die Schenkelvenen betrafen und gelegentlich — erst nach Abfall des Fiebers zu Infarzierungen oder tödlicher Embolie führten. G. B. Gruber (Mainz).

Herzog, Georg. **Ueber ein metastasierendes, malignes Hodenteratom und seine Histogenese.** (Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 63. 755, 1917.)

Der in seinen Einzelheiten höchst interessante Fall war durch eigenartige intravenöse, strangartige Geschwulstwucherungen in der Vena cava inf. ausgezeichnet, nachdem primär eine Hodengeschwulst entfernt worden war, die in den Plexus pampiniformis eingebrochen. Andererseits war eine retroperitoneale Metastase in die Nierenvenen durchgewuchert. Die intravasale Geschwulstwucherung war eigenartig gedreht — eine Folge der Stromwirkung des Blutes. Metastasen im Ductus thoracicus mit seiner langsamen Strömung zeigen diese Windungen und Quirlungen nicht. Histologisch wies die Geschwulst, bezw. das metastasische Material Abkömmlinge der 3 Keimblätter auf. Zellformen in dem wahrgenommenen sarkomatösen Gewebe entsprachen solchen in chronisch entzündeten Partien, die als Derivate von Endothelien und Gefäßwandzellen gelten. Die Geschwulst bildete selbst Blutgefäße aus und war andererseits von Blutgefäßen durchwachsen, die zweifellos von außen hereingewuchert waren. G. B. Gruber (Mainz).

Beneke, Rudolf. **Weitere Beobachtungen über wachsige Muskeldegeneration nach anaphylaktischen Vergiftungen.** (Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 63. 633. 1917.)

Neben den hier nicht näher interessierenden, gleichwohl sehr lesenswerten Ausführungen zum Hauptthema ist der erste Fall von hohem Interesse, da der Druck der Echinokokkus-Cyste in der Leber eine totale Obliteration der Vena cava inferior, sowie mehrerer Lebervenenäste — offenbar durch einfaches Zusammenpressen der Lebervenenwand ohne Entwicklung eines Thrombus zustande gebracht hatte. Die Folge war die Ausbildung eines hochgradigen Collateralkreislaufes über die Hautvenen, wie über V. Azygos und Hemiazygos. (Vergl. hierzu: Hachfeld, Maria, primärer Leberkrebs nach cirrbot. Schrumpfung bei narbiger Obliteration der V. cava inf. oberhalb der Leber. In. Diss. Halle 1914.) G. B. Gruber (Mainz).

Oppenheim, F., München. **Ueber den histologischen Bau der Arterien der wachsenden und alternden Niere.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 1918. Bd. 21. H. 1.)

Beim Säugling unterscheiden sich die kleineren Nierenarterien durch die relativ geringere Entwicklung des Gewebes in der Media und durch das Fehlen echter elastischer Membranen in der Intima; man findet hier nur die als elastische Streifen bezeichneten Gebilde. Mit zunehmendem Alter tritt eine starke elastische Intimahyperplasie auf. Die senile Degeneration tritt vorwiegend in der Intima auf und betrifft das elastische Gewebe; ferner findet sich Bindegewebswucherung und geringgradige Verfettung.

Die kleinsten Nierenarterien, welche keine Elastica ext. mehr haben, zeigen außer einer Verdichtung der Elastica int. keine charakteristischen Altersveränderungen. Die senile Degeneration tritt in Form hyaliner Intimaherde auf.

Von den physiologischen Altersvorgängen, die in einer elastischen Intimahyperplasie bestehen, ist die richtige Atherosklerose zu unterscheiden; sie äußert sich an den größeren und mittelgroßen Gefäßen in Degenerationsvorgängen am elastischen Gewebe, Auftreten von reichlichem, collagenem Bindegewebe und teilweise in Verfettung, an den kleinen Gefäßen, speziell an den ov. afferent., in einer hyalinen Degeneration der Intima, welche häufig verfettet. Schönberg (Basel).

Reinhardt. **Ueber Venenveränderungen bei Fleckfieber.** (Medizin. Gesellsch. Leipzig. 23. X. 18. Münch. med. Wochenschr. 65. 30. 18.)

Bei einer am 22. Krankheitstage verstorbenen Patientin wurden typische Gefäßknötchen auch um und an feinsten Venen festgestellt. Diese Venenveränderungen sind in eine Reihe zu stellen mit den zuerst von E. Fraenkel an kleinen Arterien, Präkapillaren und Kapillaren sowohl der Hautroseolen als der inneren Organe beschriebenen zirkumskripten Endothelnekrosen, Medianekrosen und perivaskulären Zellknötchen. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

X. Jahrgang. September 1918. Nr. 18.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

## Ueber Funktionsprüfungen bei Kriegsnierenentzündung.

Von
Hans Barbrock.

Während eines Kommandos in ein Feldlazarett im Spätsommer 1917 hatte ich Gelegenheit, eine Reihe von Kriegsnierenentzündungen zu beobachten. Zum Teil lagen diese Kranken bereits längere Zeit auf der Abteilung, andere kamen, mit den akut einsetzenden Erscheinungen der wahrscheinlich infektiösen Nierenentzündung in Behandlung. Um bei allen diesen Patienten ein möglichst klares Bild von dem jeweiligen Zustand und dem Besserungsfortschritt ihrer geschädigten Nieren zu erhalten, machte ich auf Veranlassung des Stationsarztes Herrn Oberarzt Dr. Hake bei sämtlichen Kranken in regelmäßigen Zeitabständen eine Nierenfunktionsprüfung. Wir mußten uns mangels der zu Stickstoff- und Kochsalzbestimmungen im Harn erforderlichen Einrichtungen mit der Ausführung des sogenannten Wasser- und Konzentrationsversuches begnügen und erhielten unter gleichzeitiger Berücksichtigung der jeweiligen klinischen Befunde brauchbare Ergebnisse.

Die Kranken tranken morgens nüchtern nach Entleerung der Blase zwischen ½8 und 8 Uhr 1500 ccm dünnen warmen Tee und mußten von 8½ Uhr ab halbstündlich bei Bettruhe Harn lassen. Die Urinportionen wurden einzeln nach Menge und spezifischem Gewicht bestimmt. Gleichzeitig wurde halbstündlich in Ruhe der jeweilige systolische Blutdruck festgestellt, nachdem durch mehrere Messungen an vorhergehenden Tagen die Durchschnittshöhe des Blutdrucks ermittelt war. Die Patienten erhielten dann, um anschließend den Konzentrationsversuch durchzuführen, für 36 Stunden wasserarme Ernährung, Trockenkost. Am übernächsten Morgen mußten um 8 Uhr sämtliche Patienten wiederum Harn lassen, dessen spezifisches Gewicht ermittelt wurde. Diese Modifikation des Wasserversuches hat Grote angegeben, er hält die Prüfung des nach 36 Stunden Durstens gelassenen Morgenurins auf die Höhe seines spezifischen Gewichts für praktisch ausreichend, da gewöhnlich der Morgenurin am konzentriertesten ist. Ich habe hierbei die Beobachtung

gemacht, daß bei dieser Versuchsanordnung doch erhebliche Schwankungen vorhanden sind und aus dem Untersuchungsergebnis falsche Schlüsse für die Therapie gezogen werden konnten. Infolgedessen sollte nach Möglichkeit der Vorschrift Volhards entsprochen werden und das höchste spezifische Gewicht der einzelnen Urinportionen als Konzentrationsleistung angesehen werden.

Die Wasserausscheidung der Niere richtet sich nach der exogenen Wasserzufuhr per os und dem endogenen Wasserangebot im Körper. Letzteres hängt von dem Wasseraustausch zwischen Blut und Geweben ab. Auch die Blutstromgeschwindigkeit in den Glomerulis spielt für die Wasserausscheidung eine Rolle. Erkrankungen der Niere, wie die Kriegsnierenentzündung erhöhen den Widerstand in den Nierengefäßen beträchtlich und verringern damit die Stromgeschwindigkeit. „Neigung zu Oedemen und allgemeine Blutverlangsamung kann eine Insuffizienz der Glomeruli vortäuschen." (Volhard). Aber auch Fieber, Durchfälle, Schweiße machen die Beurteilung der Erkrankung nach dem Ausfall des Wasser- und Konzentrationsversuches unmöglich.

Für die Beurteilung des Wasserversuches ist weniger die Menge des ausgeschiedenen Harnes von Wert, als vielmehr die „maximale Sekretionsgeschwindigkeit," d. h. die größte halbstündliche Einzelportion möglichst früh nach dem Trinken der 1500 ccm festgestellt. Sie beträgt beim Gesunden 500 ccm und mehr bei einer Herabsetzung des spezifischen Gewichts auf etwa 1002. Die gesunde Niere arbeitet niemals in ihrer Gesamtheit, sondern nach dem Prinzip der Arbeitsteilung sind bestimmte Teile in Funktion, während andere unterdessen ruhen. Mit dieser Reservekraft bewältigt die gesunde Niere rasch die an sie gestellten Aufgaben. Eine so hohe Belastung wie der Wasserversuch zwingt wenigstens für kurze Zeit die gesamte verfügbare Nierenmasse zur Funktion. Der Ausdruck dieser Gesamtleistung der gesunden Niere ist das Ansteigen der halbstündigen Harnmenge, meist um 9 Uhr schon, auf 500 ccm. Sind, wie bei der Kriegsnephritis aber erhebliche Teile funktionsunfähig, so werden die größten halbstündlichen Einzelportionen nicht die Höhe erreichen können, wie bei der gesunden Niere. Andere Nieren, besonders während der Rekonvaleszenz, scheiden zwar quantitativ die eingeführte Flüssigkeitsmenge in den üblichen 4 Stunden nach der Einnahme wieder aus, doch erfolgt die Ausscheidung in flachem Diureseanstieg, wobei die Einzelportionen mehr oder wenig gleich hoch ausfallen. Auch darin spricht sich eine deutliche Schädigung der Niere aus, wenn die höchste Einzelportion erst gegen 10 Uhr oder noch später erreicht wird, eine verlangsamte Ausscheidung mithin besteht. Bei den schwersten Formen der Nierenerkrankung gleichen sich die Einzelportionen immer mehr, die Gesamtausscheidung beträgt nur wenige 100 ccm und das spezifische Gewicht bleibt gleichfalls während des ganzen Wasserversuches ohne wesentliche Aenderung gleich hoch. Wir sehen darin die bestmögliche Leistung des Volhardschen Nierenrestes, die bei der chronischen Glomerulonephritis mit Insuffizienz so deutlich wird, daß selbst bei höchster Belastung die Niere innerhalb 24 Stunden und länger ganz gleiche Einzelportionen abscheidet und dabei kein Steigen oder Sinken des spezifischen Gewichtes eintritt. „Das äußerste Extrem dieser charakteristischen Form der Restdiurese ist eine völlige Konstanz der auf die Zeiteinheit fallenden Einzelportionen nach Menge, Zusammensetzung, Konzentration im ganzen und einzelnen." (Volhard.)

Die Gesamtmenge der Ausscheidung während des Wasserversuches kann wesentlich erhöht oder erniedrigt sein. Uebersteigt die innerhalb 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge erheblich die zugeführte Flüssigkeitsmenge, wie das bei Gesunden, namentlich aber bei Neurasthenikern und Nierenkranken mit gut erhaltener Nierenfunktion vorkommt, so kann man darin vielleicht eine Uebererregbarkeit der Nierengefäße erblicken, „Irritativ-Hydrorhoe" nach Schlayer; diese Ueberempfindlichkeit der Niere ist nach Schlayer die leichteste Form der Nierengefäßschädigung, die der Oligurie entweder vorangeht oder aus ihr entstehen kann; sie bleibt oft noch recht lange nach akuten Nierenentzündungen während der Rekonvaleszenz bestehen. Andere Autoren wollen in dieser Hydrorhoe die Ausschwemmung okkulter Oedeme sehen, derart, daß der Wasserversuch mobilisierend auf sie eingewirkt habe.

Wird beim Wasserversuch weniger als die zugeführte Menge ausgeschieden, so dürfte man wohl für diese Minderausscheidung bei Ausschließung anderer Erkrankungen seiten des Herzens und der Leber die große Neigung zu Oedemen verantwortlich machen. Es besteht dann eine schwere Schädigung der Kapillarendothelien, als deren Folge oder Ausdruck die Oedembereitschaft anzusehen ist. Die Gefäßwand ist abnorm durchlässig für Flüssigkeit, während die Aufnahmefähigkeit des Wassers in den Geweben gleichzeitig stark beeinträchtigt ist. Es wird daher nur ein geringer Teil der aufgenommenen Wassermenge zur Niere gelangen, während der größere Teil durch die geschädigte Gefäßwand entweicht und in den Gewebsmaschen aufgespeichert bleibt. Es liegt also in der geringen Ausscheidung keine Störung der Nieren-, sondern der Kapillarfunktion vor.

Ist diese Verringerung der Ausscheidungsmenge durch bestehende Oedembereitschaft auszuschließen, so wäre auch daran zu denken, daß die Nierenschädigung so hochgradig wäre, daß der noch funktionsfähige Rest in der angesetzten Zeit das Wasserangebot nicht bewältigen kann, eine reine Niereninsuffizienz also vorliegt. Dies kommt namentlich im chronischen Stadium der schweren Glomerulonephritis vor.

Der Konzentrationsversuch zwingt die Niere bei Beibehaltung der gleichen Kost wie an anderen Tagen, aber stärkster Beschränkung der Wasserzufuhr, dieselbe Menge von Stoffwechselschlacken wie sonst mit erheblich geringerer Wassermenge zu eliminieren. Die gesunde Niere wird in dieser Zwangslage den Harn konzentrierter ausscheiden, das spezifische Gewicht bis 1030 und mehr erhöhen. Die erkrankte Niere ist dazu nicht im Stande und erweist den Grad ihrer Erkrankung dadurch, daß sie auch bei Trockenkost bei dem spezifischen Gewicht bleibt, das sie an Tagen mit reichlicher Flüssigkeitszufuhr gehabt hat. Diese Unfähigkeit der Niere, einen normal konzentrierten Harn zu liefern, bezeichnet Korányi als Hyposthenurie. Schlayer unterscheidet eine vaskuläre Hyposthenurie, die auf vermehrter Wasserausscheidung wohl infolge krankhafter Ueberempfindlichkeit der Nierengefäße oder auf einer kompensatorischen Polyurie bei vermehrter Anhäufung diuretisch wirkender Stoffe beruht, und eine tubuläre Hyposthenurie, bei der es sich um eine verminderte Abscheidung osmotisch wirksamer Moleküle handelt. Volhard spricht von einer wahren und falschen Hyposthenurie. Letztere liegt vor im Stadium der Oedementleerung, wenn das „endogene Wasserangebot das exogene übertrumpft". Auch feinste Funktionsstörungen in der Wasserausfuhr, rasch große Flüssigkeitsmengen zu bewältigen, wie

wir sie namentlich während der Rekonvaleszenz nach Nephritis kennen gelernt haben, können eine falsche Hyposthenurie vortäuschen. Daher ist die Anstellung des Konzentrationsversuches nicht ausführbar zur Zeit der Oedementleerung; bei hoher Oedembereitschaft oder im Bildungsfalle der Oedeme erübrigt sich der Konzentrationsversuch, da die Niere sich dann in permanentem Konzentrationsversuch befindet.

Die wirkliche Konzentrationsunfähigkeit führt man auf eine Verringerung des Gesamtprotoplasmas der Tubuli zurück. Die Fähigkeit zur Konzentration hängt von der Aufspeicherung harnfähiger Stoffe in den Granula oder Vakuolen der Tubuli ab. Ihr kubisches Epithel und der Protoplasmareichtum der Epithelien ist nach Volhard Vorbedingung für diese Kondensationsarbeit. Die geschädigte Niere arbeitet unökonomisch stets mit allen noch zur Verfügung stehenden Teilen, um die Diurese aufrecht zu erhalten. Dieser abnorme Diuresereiz und der Mangel an Erholung plattet das kubische Epithel der Tubuli mehr und mehr ab und nimmt der Zelle die Möglichkeit, ihr kolloides verbrauchtes Zellmaterial entsprechend zu ergänzen. Damit leidet aber die Speicherungsfähigkeit der Epithelien. Es besteht dann ein circulus vitiosus. „Die Verringerung der funktionsfähigen Nierenelemente setzt quantitativ das Speicherungsvermögen für feste Bestandteile herab, und bewirkt dadurch die qualitativ polyurische Sekretion. Diese bewirkt wieder die Umbildung der Epithelien, die das Speicherungsvermögen für feste Substanzen in noch höherem Grade beeinträchtigt." Die nur langsam eintretende Regeneration bewirkt die noch lange andauernde Rekonvaleszentenhyposthenurie.

Liegen nun die Ergebnisse des Wasser- und Konzentrationsversuches bei einer erkrankten Niere vor, so wird man nur aus gleichzeitiger Betrachtung und Verknüpfung beider Resultate eine Beurteilung der Nierenschädigung anstellen. Beide Versuche ergänzen sich gegenseitig und geben erst ein rechtes Bild von der Anpassungsfähigkeit der Niere. Die gesunde Niere ist in der Ausscheidung der Stoffwechselschlacken unabhängig von der Wasserausscheidung, „für die insuffiziente Niere ist die Abhängigkeit der Ausscheidung fester Stoffe von der Wasserausfuhr charakteristisch". (Volhard.) Ist die Niere bei schweren Erkrankungen außer Stande, zu konzentrieren, so kann diese Unfähigkeit durch eine kompensatorische Polyurie ausgeglichen werden. Geht daher bei strenger Trockenkost die Urinmenge nicht wesentlich herab, so hat man darin einen pathologischen Zustand zu sehen.

Verfügt die erkrankte Niere beim Wasserversuch durch rasche Bewältigung großer Zufuhr und beim Konzentrationsversuch durch Unabhängigkeit der Ausscheidung fester Bestandteile von der des Wassers über eine große Akkommodationsbreite, so liegt keine Niereninsuffizienz vor. Zeigen beide Versuche ein schlechtes Ergebnis, so besteht eine Niereninsuffizienz, deren Prognose um so übler ist, je weniger man für die schlechte Wasserabscheidung Oedembereitschaft, Herzschwäche oder andere extrarenale Ursachen anschuldigen muss. Fällt der Konzentrationsversuch gut, der Wasserversuch aber schlecht aus, so kommen dafür meist nur extrarenale Faktoren (Oedemneigung etc.) in Betracht; die gute Konzentrationsfähigkeit zeigt aber, daß annähernd genügende Schlackenausfuhr möglich ist. Konzentriert die Niere schlecht, scheidet aber das Wasser gut aus, so braucht nicht immer eine Niereninsuffizienz vorzuliegen. Es kommt dann auf die Art der an sich vielleicht genügenden Gesamtausscheidung an; je leistungsfähiger sich die Niere in der Bewältigung der

Wasserausfuhr erweist, desto besser wird man die Prognose stellen, da dann die Konzentrationsunfähigkeit durch eine kompensatorische Polyurie ausgeglichen werden kann. Volhard faßt diese Betrachtungen in dem Ergebnis zusammen: Das wichtigste Kriterium der Niereninsuffizienz ist die Konzentrationsfähigkeit, oder Schädigung des Konzentrationsvermögens, das wichtigste Kriterium der Prognose d. h. der Kompensationsfähigkeit der Niereninsuffizienz ist das Wasserausscheidungsvermögen. —

Bevor ich in die Besprechungen der Ergebnisse meiner Funktionsprüfungen eintrete, seien die Krankengeschichten und Proben soweit notwendig kurz erwähnt. Als Anhaltspunkt führe ich zunächst den Ausfall des Wasser- und Konzentrationsversuches bei einem Gesunden an. Trägt man die dabei gefundenen Werte auf eine Kurve ein, so erhält man steilen An- und Abstieg der Wasserausscheidungskurve, die sogenannte „tiefe Endhorizontale" (Grote). Der Gipfel wird nach 1—1½ Stunden erreicht. Entsprechend sinkt das spezifische Gewicht im Anfang zur Zeit der größten Diurese ab und erreicht gegen Ende des Versuches bei den geringen Wassermengen ungefähr seine frühere Höhe wieder. Bei der verzögerten Form erfolgt die Wasserausscheidung langsam ansteigend in gleichmäßigeren Einzelmengen, als Kurve gezeichnet „plateauartig", ohne eigentliche Horizontale. Die für den insuffizienten Nierenrest charakteristische Ausscheidungsart zeigt als Kurve die „hohe Anfangshorizontale", weil die halbstündlichen Maximalleistungen bis kurz vor dem Ende fast gleich groß ausfallen. Die schwersten Schädigungen der Niere erblickt Grote in einem Ausfall mehrerer Portionen beim Wasserversuch. Die Kurve würde dann mehrere Zacken aufweisen. Derartige schwerste Formen der Kriegsnephritis habe ich im Feldlazarett nicht feststellen können, vielleicht treten sie erst in späterer Zeit in Erscheinung.

Von dem Bestreben die Wasser- und Konzentrationsversuche nach bestimmten Gesichtspunkten zu gruppieren, habe ich Abstand genommen, da eine Schematisierung meines Erachtens erhebliche Schwierigkeiten bieten würde. Ich habe mir unter den 30 beobachteten Erkrankungen 5 bemerkenswerte ausgesucht, die ich näher erläutern werde.

Der*) 1. Fall betrifft einen 27jährigen bisher gesunden Kanonier, von Beruf Eisenbahnvermessungstechniker. Er erkrankte nach starker Ueberanstrengung und wiederholter Durchnässung in Flandern am 1. 9. unter den Erscheinungen einer akuten fieberhaften Glomerulonephritis mit erheblichen Oedemen. Die Oedeme verschwanden bis 11. 9. unter gleichzeitigem Absinken des Blutdrucks von 130 mm Hg. auf 100. Die Funktionsprüfungen ergaben:

I. Funktionsprüfung 21. 9. (3. Krankheitswoche.) Menge 1600, höchste Einzelportion um 10½ Uhr 310 ccm, spezifisches Gewicht von 1010 über 1000 nach 1002, Blutdruck 98/112, Konzentrationsversuch 1019.

II. Funktionsprüfung 7. 10. (6. Krankheitswoche.) Menge 1575, höchste Einzelportion um 10½ Uhr 340 ccm, spezifisches Gewicht von 1010 über 1000 nach 1007, Blutdruck 102/108, Konzentrationsversuch 1026.

III. Funktionsprüfung 23. 10. (8. Krankheitswoche.) Menge 1560, höchste Einzelportion um 10 Uhr 430 ccm, spezifisches Gewicht von 1017 über 1000 nach 1012, Blutdruck 112/18, Konzentrationsversuch 1027. Seit 17. 10. eiweißfrei. 30. 10. als Rekonvaleszent abtransportiert.

(Schluß folgt.)

---

*) Die zu dieser Arbeit gehörenden Tabellen werden im nächsten Heft veröffentlicht.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Müller, Friedrich. **Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten.** (Veröffentlichungen aus dem Gebiet des Militär-Sanitätswesens. H. 65. 1917. Referat für eine Sitzung in Heidelberg am 2. X. 1916.)

Erste Bedingung der Namengebung ist Klarheit, Unzweideutigkeit. Deshalb ist es z. B. nicht angängig von vaskulären Nierenerkrankungen zu sprechen, weil ein Autor den Begriff mit einer Funktionsanomalie verbindet (Schlayer), der andere mit anatomischen Anomalien des Nierenarteriensystems überhaupt (Arteriosklerose), der dritte (nach Aufrecht) nur an anatomische Veränderungen der Glomerulusgefäße, wie der Vasa afferentia denkt. Alten, eingebürgerten Namen sollte man nicht neuerdings erweiternde oder verengernde Begriffe unterschieben, wie es mit der Bezeichnung „genuine Schrumpfniere“, ferner mit der Benennung „Brightsche Krankheit“ geschehen ist.

Die Einteilung der Nierenkrankheiten kann nach dem aetiologischen Prinzipe nicht restlos durchgeführt werden, weil man eben nicht immer die Ursachen kennt, z. B. bei der Kriegsniere, bei den genuinen chronischen hydropischen Nierenerkrankungen usw. Die Einteilung nach Symptomen, nach Funktionsstörungen leidet daran, daß sich oftmals verschiedene Funktionsstörungen kombinieren, ohne daß dadurch klinische Charakteristika für histopathologische Bilder bestimmter Art gegeben wären. Trotzdem kann der Arzt eine Nierenstörung oft am trefflichsten durch Aufzählung ihrer Funktionseigenheiten in Schlagworten kennzeichnen z. B. die Kriegsniere als eine kryptogenetische, rasch entstandene hydropische, haemorrhagische Nierenerkrankung. Die Trennung in entzündliche und nicht-entzündliche Nierenkrankheiten ist unscharf, da vor allem der pathologisch-histologische Begriff für Entzündung schwankt, andererseits sicher entzündliche Nierenerkrankungen die klinischen Entzündungszeichen vermissen lassen. Eine Unterscheidung von akuten und chronischen Nierenerkrankungen ist nicht durchführbar, weil dabei die Erkrankungen mit Hydrops und unbekanntem Anfang in der Luft hängen. Die Einteilung der pathologischen Anatomen nach dem makroskopischen Verhalten ist für den Arzt am Krankenbett unmöglich, auch bezeichnet sie wesentlich gleiche Prozesse in verschiedenen Fortschrittsstadien scheinbar als ganz verschiedene Formen. — Die Einteilung der Nierenkrankheiten soll nach pathogenetischen Gesichtspunkten geschehen, wobei unter Pathogenese Beginn und Weg des krankhaften Geschehens in der Niere verstanden wird. Man hat zu unterscheiden: Nierenkrankheiten, die vom Nierenbecken her aufsteigen, und Nierenkrankheiten, die vom Blut und vom Gefäßsystem aus zur Niere absteigen.

Aszendierende Nierenkrankheiten. Sie können (z. B. Hydronephrose) ohne besonders in die Augen springende Glomerulusschädigung enorme Blutdrucksteigerung aufweisen; diese geht also der Funktionsstörung parallel. Bestimmte Beobachtungen sprechen dafür, daß durch Retention bestimmter Harnbestandteile die Blutdrucksteigerung zustande kommt. Auch über sonstige Funktionsstörungen verbreitet sich Müller. Oedeme fehlen fast immer.

Deszendierende Nierenkrankheiten. Je nach Art der Infektionserreger und ihrer Gifte werden sich bald mehr degenerative, bald mehr entzündliche, bald mehr herdförmige oder diffuse Veränderungen an den Nieren ausbilden. Dementsprechend können die Funktionsstörungen sehr schwer sein oder völlig vermißt werden. Wichtig ist die Einteilung, ob das krankhafte Geschehen am Glomerulusapparat oder an den Kanälchen einsetzt, von denen die Hauptstücke zumeist befallen werden.

1. Die degenerativen Prozesse der Harnkanälchen hat Müller früher als Nephrosen bezeichnet, wobei die Endigung „osis“ nicht ein Erfülltsein bedeutet, sondern eine Endigung allgemeiner Art darstellt. Bei reichlicher Eiweißausscheidung und Cylindrurie fehlen rote und weiße Blutzellen. In reinen Fällen ist der Blutdruck normal, das Herz nicht hyper-

trophisch. Oedeme können fehlen oder sind stark entwickelt. Es fehlen alle entzündlichen Erscheinungen klinisch und histologisch. Doch kommen Fälle mit recht beträchtlicher Blutdrucksteigerung — namentlich im Zusammenhang mit Schilddrüsenanomalien vor. Die dauernde Blutdrucksteigerung solcher Fälle ist nicht durch Veränderungen der Glomeruli oder der Nierenarterien bedingt. Hier ist auch der genuinen, hydropischen Nierenerkrankung, dem dunkelsten Kapitel d.Nierenpathologie, u.der Schwangerschaftsnieren zugedenken.

2. Glomerulonephritis. Zum wenigsten die akute Glomeruluserkrankung ist entzündlich, wie das histologische Bild, ebenso wie die klinischen Anzeichen dartun (Kriegsniere!). Mit der Zunahme des Reststickstoffes im Blut steigt auch der Blutdruck bei dieser Erkrankung, Die Blutdrucksteigerung, ebenso wie andere Allgemeinsymptome fehlen, wenn die Erkrankung nicht diffus, sondern herdförmig, embolisch auftritt. Mitunter läßt aber auch die Schwere der Erkrankung, die Kachexie einen Blutdruck nicht aufkommen. Schwere Glomerulusentzündungen können völlig ausheilen, die Kapillarschlingen können wieder durchgängig werden. Diese Erholungsfähigkeit täuscht später an Schrumpfnieren öfter ein Bild vor, als sei der primäre Krankheitsprozeß nicht diffus abgelaufen. Aus der Verödung der Glomeruli und ihrer Capsulitis und Pericapsulitis wird die sekundäre, weiße Schrumpfniere. Uraemie oder (infolge der Blutdrucksteigerung und allgemeiner Arteriosklerose) Apoplexie veranlassen das Ende. Ist ein genügender Rest funktionierenden Gewebes vorhanden, so kann bei guter Kompensation und hohem Blutdruck das Leben auf Jahre hinaus fortdauern. Entgegen Volhard muß gesagt werden, daß sich hinsichtlich der Blutdrucksteigerung zwischen genuiner Schrumpfniere und sekundärer Schrumpfniere kein durchgreifender Gegensatz aufstellen läßt. Die Aetiologie der Glomerulusnephritiden muß auch toxische Schäden (Uran, Blei, Cantharidin), nicht nur Infektionserreger berücksichtigen.

3. Interstitielle Erkrankungen können zu allen tiefgreifenden Nierenschädigungen hinzukommen. Die entzündlichen Vorgänge am Interstitium und die aus ihnen resultierenden Narbenbildungen sind nur ein Zeichen der Schwere der Parenchymschädigung, ähnlich der chronischen Pneumonie und der Leberzirrhose. Doch gibt es auch primäre entzündliche interstitielle Infiltrationen der Nieren — namentlich bei septischen Erkrankungen, wie Scharlach und Diphtherie.

4. Nierenkrankheiten auf dem Boden von Zirkulationsstörungen oder Gefäßschädigungen. — Die Stauungsniere und Stauungschrumpfniere kann in ernsteren Fällen eine Störung der $H_2O$- und namentlich der NaCl-Ausscheidung zeigen. Bei schweren dekompensierten Herzkrankheiten ist häufig nicht nur die absolute NaCl-Menge, sondern besonders auch die prozentuale Konzentration äußerst niedrig, und NaCl-Zulagen bewirken keine oder nur ganz ungenügende Steigerung. Es fragt sich, ob hier eine renale Ausscheidungsstörung (infolge der verlangsamten Nieren-Durchblutung) vorliegt oder eine extrarenal bedingte NaCl-Retention infolge von Stauungsoedemen. N-Ausscheidung ist dagegen gut. Diuretische Mittel der Xanthingruppe wirken gut auf die Niere, sie erhöhen $H_2O$- und NaCl-Ausscheidung. — Gefäßerkrankungen, also vor allem Arteriosklerose lassen die Nieren schleichend krank werden, so daß der Beginn des Nierenleidens oft nicht feststellbar ist. Man muß unterscheiden zwischen Erkrankungen der mittleren und der feinsten Arterien.

1. Aus dem Verschluß größerer Nierenarterien (Arteriae rectae) entstehen die narbigen Schrumpfnieren Zieglers, die durch größere ischaemische und narbige Defekte ausgezeichnet sind.

2. Allgemein verbreitete Sklerose der feinsten Arterien (Vasa afferentia) hat fein granulierte Schrumpfnieren im Gefolge.

Die arteriosklerotische Schrumpfniere muß nicht zu den Erscheinungen der Niereninsuffizienz führen. Wird aber der funktionierende Nierenrest zu gering, wie es im Laufe der arteriolosklerotischen Granularatrophie der Fall sein kann, so treten Störungen der N-Elimination, der Blutdrucksteigerung, Erhöhung des Reststickstoffes im Blute, Nierensiechtum und Uraemiegefahr ein. Dabei können Wasser- und NaCl-Ausscheidung intakt bleiben, selbst wenn $^{99}/_{100}$ aller Glomeruli später im histologischen Präparat sich als verödet erweisen; vielleicht bedeutet die Hyperplasie der Tubuli contorti ebenso wie ihre Erweiterung einen kompensatorischen Vorgang für die Wasser- und Salz-Ausscheidung.

Mit Volhard kann man eine benigne von einer malignen, arteriolosklerotischen Nierenerkrankung trennen, wobei die benigne ohne Niereninsuffizienz verläuft. Die maligne kann sich aus der benignen entwickeln. Jores und Löhlein machen dies vom zunehmenden Grad und der Ausdehnung der Arteriolenerkrankung abhängig, Fahr von einem Hinzutreten entzündlicher Erscheinungen zu den arteriosklerotischen (in der sog. Kombinationsform). Hier kann man nur zum Ziel kommen, wenn man die klinischen und die pathologisch-anatomischen Probleme trennt! Klinisch liegen die Verhältnisse einfach. „Es gibt zweifellos arteriosklerotische Erkrankungen der Nieren, sowohl der gröberen als der feinen Aeste, bei welchen die klinischen Erscheinungen einer Niereninsuffizienz vollständig fehlen und man kann bei diesen Fällen die Bezeichnung benigne oder blande vaskuläre Nierensklerose wohl als zulässig bezeichnen, indem man den Ausdruck benigne" eben nur auf die Niere bezieht und nicht damit sagen will, daß der Fall auch sonst eine günstige Prognose darbieten muß. Denn es kann bei solchen Patienten sehr wohl die Arteriosklerose in anderen Organen in sehr viel malignerer Weise auftreten, z. B. Hirnhämorrhagien, multiple zentrale Erweichungsherde mit Verblödung oder selbst Extremitätengangrän erzeugen. Zweitens muß klinisch diejenige Form der vaskulären Nierensklerose unterschieden werden, welche mit Niereninsuffizienz einhergeht, also mit Störung der N-Ausscheidung, Erhöhung des Rest-N, Nierensiechtum und Urämiegefahr." — Pathologisch-anatomisch zeigt die genuine Schrumpfniere eine schwere und weit ausgebreitete Veränderung der Arteriolen, besonders der präkapillaren Vasa afferentia mit Folgen für die Glomeruli in Form von Ischämie und Verödung. Fahr läßt dazu eine entzündliche Komponente treten. Müller hält die kleinzellige, lymphocytäre Infiltration der genuinen Schrumpfnieren für den Ausdruck reaktiver, exsudativer oder proliferativer Prozesse; er stellt es den wechselnden Lehren über den Begriff der Entzündung anheim, ob man dabei von entzündlichen Prozessen sprechen will. Um ein Urteil über die Pathogenese der Glomerulusverödung bei der genuinen Schrumpfniere zu bekommen, lohnt sich ein Vergleich mit den anatomischen Folgen blander, also nicht infizierter, anämischer Niereninfarkte. Auch hierbei lassen sich ganz verödete, hyaline Glomeruli finden. Sie liegen aber mit wenigen Ausnahmen als stark geschrumpfte kleine Ballen in nicht obliterierten, von starker Bindegewebswand umgebenen Hohlräumen ohne Besatz von Kapselepithel; hingegen zeigen die Ueberbleibsel der Glomeruli bei der genuinen Schrumpfniere eine innige Verwachsung oder Verklebung der verödeten Knäuel mit dem Kapselgewebe. Es scheint also bei der Glomerulusveränderung der granularatrophischen Niere doch noch etwas anderes im Spiele zu sein, als nur die rein vaskuläre Ischämie. Die Glomerulusveränderungen der genuinen Schrumpfniere gleichen vielmehr ganz dem Bild bei der sekundären Schrumpfniere. „Liegt es nicht am nächsten anzunehmen, daß gewisse Schädlichkeiten, welche gerade die feineren Gefäße der Niere mit Vorliebe betreffen, auch gleichzeitig auf Glomeruli und Interstitien und bisweilen auch auf die Harnkanälchen einen deletären und entzündungserregenden Einfluß ausüben. Fahr denkt dabei an Stoffwechselprodukte, welche durch die Nieren ausgeschieden werden sollen und die sich bei progredienter Niereninsuffizienz in weit erhöhter Konzentration im Blute finden." Müller führt diesen Gedankengang an der Hand der Harnsäureschädigung der Niere, an Hand der Gichtniere und auch der Bleiniere näher aus. Er wirft die Frage auf, ob die Zellinfiltration bei der Bleiniere, der arteriosklerotischen Niere von Luetikern usw. nur eben das Produkt der Arteriosklerose sein könne, ob nicht vielmehr hier das Gift diffus entzündungserregend auf die Niere einwirkt. — Jedenfalls läßt sich histologisch nicht immer dartun, ob eine sekundäre oder genuine Schrumpfniere vorliegt. Auch klinisch kann man hier in der richtigen Annahme fehl gehen! Hier kann oft nur auf Grund sorgfältigster Anamnese differential-diagnostisch entschieden werden. „Da nun aber niemand der Glomerulonephritis acuta den entzündlichen Charakter abspricht, wird man auch den analogen chronischen Vorgängen bei vielen Fällen von genuiner Schrumpfniere die entzündliche Komponente nicht völlig verweigern dürfen."

Funktionsstörungen. — Prinzipiell ist darauf hinzuweisen, daß die Nierenfunktion nicht etwa einer Filtration durch eine kolloidale Membran, sondern ein richtiger Sekretionsprozeß ist, daß also die im Blut enthaltenen Stoffe durch lebende Zellen hindurch als Sekret in den Harn ausgeschieden

werden. Ein in Versuchen (A b e l) durch kolloidale Membranen gewonnenes Diffusat aus dem Blute verhält sich prinzipiell anders wie Harn. Man muß die Nierenfunktion nicht als Ganzes, sondern an Hand ihrer Partialfunktionen bearbeiten. Dabei ist für uns wichtig:

1. Wasserausscheidungsvermögen, das im Sinn einer Vermehrung oder Verminderung krankhaft gestört sein kann.

2. Salzabgabe. Hier ist die Ausscheidung des Kochsalzes von erheblichster Bedeutung. Da fragt es sich, ob das Chlor oder das Natron wichtiger ist; ferner fragt es sich, ob die Störungen in der Natriumbilanz von einer renalen oder extrarenalen Ursache abhängen. Wahrscheinlich kommt das Chlor nur als Mitläufer der Alkalien in Betracht. Bestimmt gibt es Fälle von essentiellem Oedem, also von allgemeiner, schwerer Wassersucht ohne Albuminurie und ohne anderweitige Zeichen einer Nierenerkrankung mit Störung der Na-Bilanz, wobei man durch Zulage von doppeltkohlensaurem Natron die Oedeme steigern und durch salzarme Kost zur Abnahme bringen kann.

3. N-Ausscheidung. Sie ist fast stets renaler Art und bezieht sich auf die Harnstoff-, Harnsäure-, Indoxylschwefelsäure- und Kreatinin-Bilanz und -Retention.

4. Verhalten der Niere gegen Diuretica. Die Xanthin-Derivate machen, wie auch Versuche an ausgeschnittenen Nieren ergeben haben, eine Erweiterung der renalen Blutgefäße. Vielleicht wirken sie auch im Sinne einer Sekretions-Steigerung. Vielleicht steigern sie die Na-Ausscheidung spezifisch. Andererseits wirken Atophan und Salicylsäure fördernd auf die Harnsäure-Ausscheidung. Voraussetzung für gute Wirkung solcher Mittel ist die Intaktheit des Apparates, an dem das Mittel angreifen soll, also bestimmter Nierengewebsabschnitte. Ist der Herzmuskel schwer erkrankt und reagiert deswegen nicht mehr auf Digitalis, leidet infolgedessen die Niere nur unter verminderter Durchblutung, so erweisen sich die Xanthinderivate als besonders wirkungsvoll. —

Ein weiterer Abschnitt der Arbeit ist der Frage gewidmet: Welches sind die Kriterien, welche den Schluß erlauben, daß eine bestimmte Partialfunktion der Niere ungenügend ist. — Ebenso ist die Frage nach der Entstehung der Oedeme breit behandelt. Sicher gestellt ist, daß das Auftreten der Oedeme ausnahmslos und obligat mit einer Störung der NaCl-Bilanz verbunden ist. Unentschieden ist aber, welche Rolle die Niere dabei spielt. Ueber das Oedem des Nierenkranken läßt sich sagen, daß es sich um einen aktiven Sekretionsprozeß handelt, „der ausgeübt wird von den Epithelzellen der Gefäße selbst, und der hervorgerufen wird durch die Anhäufung schädlicher Substanzen im Blut" (J o h n s o n). Jedenfalls ist das Oedem bei Nierenkrankheit nicht eine untergeordnete, sondern eine nebengeordnete Erscheinung neben der Nierenaffektion; die mangelhafte NaCl-Ausscheidung hinwiederum ist Folge der NaCl-Retention der Gewebe.. In analogem Sinne förderten Blutuntersuchungen bei Kriegsnierenkranken eine Eindickung des Blutes bei Beginn der Oedembildung zutage. — „Wir haben noch kein Mittel, um der Niere anzusehen, ob ihre einzelnen Funktionen erhalten waren oder nicht, und auf der Brücke zwischen der funktionellen und der morphologischen Forschung entstehen die häufigsten Irrtümer und Unsicherheiten. Anatomisch können wir jedenfalls nicht unterscheiden, welche Gewebsläsionen der Niere vorhanden sein müssen, damit das Bild des Oedems zustande kommen kann."

Was die U r ä m i e anbelangt, so kann die alte Einheitlichkeit des Begriffes (Harnstoffvergiftung) nicht aufrecht erhalten werden. Es gibt urämische Zustände mit Zurückhaltung von Harnstoff im Blut mit und ohne Krämpfe, es gibt Krampfurämiefälle mit normaler Reststickstoffzahl. V o l h a r d und S t r a u ß, welche die Krampfform ohne Rest-N-Erhöhung als „Pseudourämie", das Nierensiechtum ohne Krämpfe aber als eigentliche Urämie bezeichnet wissen wollen, schließt sich Friedrich M ü l l e r nicht an, da die Formen so ineinander übergehen können, daß dem Arzt eine Unterscheidung zwischen Urämie und Pseudourämie schwer werden mnß. Er will als Sammelnamen für das Nierensiechentum den Namen „U r ä m i e" beibehalten wissen, will aber eine K r a m p f f o r m, eine k a c h e k t i s c h e F o r m und eine g e m i s c h t e F o r m unterschieden wissen. Der Ausdruck „P s e u d o u r ä m i e" soll auf jene Fälle reserviert bleiben, wo gewisse, meist auf Arteriosklerose beruhende zerebrale Krankheitssymptome fälschlich als urämisch gedeutet worden waren, tatsächlich aber durch arteriosklerotische Erweichungsherde bedingt wurden.

Herzhypertrophie bei Nierenkrankheit kann nur im Zusammenhang mit Blutdrucksteigerung und Arteriosklerose besprochen werden, da sie sich nur in solchen Fällen findet, wo eine Blutdrucksteigerung besteht oder bestand. Eine primäre Herzhypertrophie dürfte hier nicht anzunehmen sein. Die Diagnose der renalen Herzhypertrophie ist oft schwierig, da die Herzfigur nicht vergrößert sein muß. Wenn ein Herzabschnitt lange Zeit hindurch gegen erhöhte Widerstände arbeitet, wird man mit Recht annehmen dürfen, daß seine Muskulatur hypertrophisch sei. Verstärkt fühlbare Pulsation über dem rechten Ventrikel oder über der linken Herzgrenze ist weniger ein Zeichen der Hypertrophie als dafür, daß der betreffende Herzabschnitt sich gegen erhöhte Hindernisse entleert, und zwar gilt das namentlich für jene hebenden, andrängenden Herzstoßformen, die auf der Kurve eine ansteigende Form des Plateaus darbieten. (Dagegen haben jene Herzstoßformen, welche die Brustwand nur kurz erschüttern, nichts mit einer Hypertrophie zu tun, sie dürften vielmehr ein Zeichen abnorm schnell verlaufender Zusammenziehung der Ventrikelmuskulatur sein.) — Die Erhöhung des arteriellen Blutdrucks resultiert: 1. aus erhöhter Druckkraft des linken Ventrikels, 2. aus vermehrten peripheren Widerständen. Wie das Beispiel mancher Kriegsniere oder Scharlachniere und endlich der Bleikolik zeigt, kann ein normales, gesundes Herz in kürzester Zeit einen Blutdruck von 200 mm Hg zustandebringen. Ein kranker Herzmuskel kann das nicht — trotz Erhöhung der peripheren Widerstände. „Wir sehen das Ausbleiben einer erwarteten Blutdruckerhöhung oder das Absinken einer früher konstatierten Hypertonie besonders auch dann, wenn die Ernährung des Herzmuskels notleidet, z. B. bei Koronarsklerose . . . . . Bei Schrumpfnierenkranken pflegt die auf einem Nachlassen der Herzkraft beruhende Senkung des früher erhöhten Blutdruckes die Gefahr einer Urämie herbeizuführen." Da im Gegensatz zu Hasebroek eine aktive Rolle der Kapillaren bei der Fortbewegung des Blutes nicht als erwiesen gilt, ist als Grund der vermehrten Widerstände im arteriellen System mit der Folge der Hypertonie eine weit verbreitete Verengerung der mit Ringmuskeln versehenen kleinen und kleinsten Arterien — vielleicht auch der Kapillaren — als Voraussetzung notwendig. Sklerotische Erkrankungen der großen und mittleren Arterien pflegen erfahrungsgemäß keine Hypertonie zu veranlassen, im Gegensatz zu einer auf weite Gebiete ausgedehnten Sklerose der feinsten Arterien, wie man sie am besten als Arteriolosklerosis bezeichnet (in Verbesserung der Namen „arteriokapillary fibrosis" [Gull und Sutton] und „Angiosklerose" [Basch]). Einengung der Glomerulusblutschlingen allein macht keine Blutdrucksteigerung. Versuche (mittels zentripetaler Gummibindenbewickelung) haben ergeben, daß noch größere Gefäßbezirke, als diejenigen der beiden Femoralarterien verengt sein müssen, soll eine erhebliche Blutdrucksteigerung die Folge sein. Für die Bedeutung, die dem vom sympathischen Nervensystem regulierten Arteriengebiet des Tripus Halleri für die Hypertonie zukommt, spricht die Beobachtung einer reversiblen Blutdrucksteigerung nur für die Dauer der Kolikanfälle bei Bleikrankheit. Es scheint nicht eine Störung des Nierenkreislaufs, als vielmehr eine Störung der Nierenfunktion zu sein, welche den Blutdruck steigert, wie Erfahrungen bei Harnsperre durch Ureterknickung, Nierensteine, Hydronephrosen und Prostatahypertrophie ergeben haben. Gemeine Nephrosen, überhaupt alle Nierenerkrankungen ohne Störung der Stickstoffausscheidung gehen ohne Hypertonie einher im Gegensatz zu den Nierenkrankheiten mit Erhöhung des Reststickstoffes; dazu kommen aber noch andere Ausscheidungsstörungen der Nieren, wie die Steinniere oder experimentell verkleinerte Nieren. Alle hypertonischen Nierenkrankheiten bergen Urämiegefahr in sich. — Nicht jeder Hypertonie liegt eine Nierenkrankheit zugrunde. Das klassische Syndrom: Blutdrucksteigerung, Herzhypertrophie, Gehirnerscheinungen muß nicht auf Schrumpfnieren basieren. Einflüsse gewisser Gifte oder auch nervöser Art oder eine weit verbreitete Verengerung feinster Arterien kann der Grund des Syndroms sein. Die Arteriolosklerosis kann aber auch auf einzelne Organe, wie Gehirn oder Pankreas beschränkt sein, wobei es dann gelegentlich zu Hirnerscheinungen bezw. zu Diabetes kommen kann. Sekundär mag dann wohl auch noch die Niere in den Kreis der Gefäßveränderungen geraten. Zu bedenken ist auch, daß Hypertonien rein funktioneller Natur sein können, geht doch die Blutdrucksteigerung bei der Scharlachniere, der Kriegsniere und der Bleikolik nach einigen Wochen wieder zurück!

Die Beziehungen der Nierenkrankheiten zur Arteriosklerose. — 1. Gewisse Nierenerkrankungen (z. B. diejenigen im Gefolge von Eiterinfektionen im jugendlichen und mittleren Lebensalter) können schwere allgemeine Arteriosklerose nach sich ziehen. Durch die mit der Nierenkrankheit aufgetretene Blutdrucksteigerung sind die arteriosklerotischen Veränderungen nicht stets allein kausal zu erklären, sondern man wird auch an toxische Einflüsse denken müssen, welche von den retinierten Stoffwechselprodukten ausgehen. 2. Primäre Arteriosklerose kann die Nieren in Mitleidenschaft ziehen, wobei je nach dem Kaliber der befallenen Arterien grobhöckerige oder feinkörnige Nierenschrumpfung eintritt und je nach Ausdehnung des Prozesses auf einen größeren oder geringeren Teil der Glomeruli das klinische Bild der Niereninsuffizienz eintritt oder fehlt. Die Ursachen der Arteriosklerose sind mannigfaltig. Abnützung mit steigendem Alter, Nährschäden, Infektionskrankheiten, erbliche Veranlagung kommen hier in Betracht.

Den Schlußabsatz widmete Fr. Müller der sogenannten Kriegsnephritis, in der er ein eigenartiges und ganz neues Krankheitsbild sieht, das durch akuten Beginn nach kurzem Vorläuferstadium mit schwerster Laryngitis, Trachëitis, Bronchitis, bisweilen auch Bronchpneunomie ausgezeichnet ist. Die Krankheit beginnt oft mit Fieber und Schüttelfrost. Bald tritt Atemnot, Hypertonie, Herzinsuffizienz, ja auch Lungenoedem ein. Zugleich machen sich Oedeme im Gesicht, an Händen, Füßen, Hodensack, auch wohl am Rumpf bemerkbar. Harnverminderung, Albuminurie, Hämaturie, Blasenschmerzen treten auf. Es besteht Neigung zur Krampfform der Urämie — jedoch mit relativ günstiger Prognose. Die Oedeme bleiben nicht lange bestehen, der Blutdruck kann zurückgehen, Heilung eintreten, ob sie allerdings so sehr häufig ist, ob bleibende Schädigungen der Gesundheit und Leistungsfähigkeit ausbleiben, muß erst die spätere Zeit lehren, die ein Urteil über eventuelle Schrumpfnierenbildung auf dem Boden der Kriegsniere zuläßt. Aetiologisch scheinen Erkältungen und Durchnässungen nur Gelegenheitsursachen zu sein. Der Gedanke einer Infektion liegt nahe. (Leberschwellung, Milzvergrößerung!) Die Inkubation berechnete Fr. Müller in einem Falle auf 12 Tage. Gegenüber der Scharlachniere treten die Oedeme und die Albuminurie schneller nach dem Fieberbeginn zutage; auch ist hier das Vorhandensein von Oedemen sehr viel regelmäßiger. Sehr lange sind Blutkörperchen im Harn auffindbar, wie bei postanginöser Nephritis, die wiederum selten durch Oedeme ausgezeichnet ist. Anatomisch liegt der Kriegsniere eine akute Glomerulonephritis zugrunde. — Die Krankheit wird auch von den englischen und französischen Autoren meist als eine Infektionskrankheit unbekannter Aetiologie aufgefaßt.

G. B. Gruber (Mainz).

Marchand, Felix. **Multiple Blutungen des Gehirns bei Malaria tropica comatosa.** (Mediz. Gesellsch. zu Leipzig 12. II. 1918. Münch. med. Wochenschr. **65.** 441. 1918).

Es handelte sich um sog. Ringblutungen der Marksubstanz mit kleinem nekrotischem Zentrum um ein zentrales Gefäß, das nicht selten hyaline Thromben einschloß. Malariaplasmodien nicht nachweisbar! G. B. Gruber (Mainz).

Kach. **Herzmuskeltuberkulose** (Aerztl. Verein Hamburg. 6. XI. 1917. Münch. med. Wochenschr. **64.** 1564. 1917.)

Schwere solitäre Tuberkelbildung im Myokard einer vor 4 Jahren an Pleuritis erkrankten Schlächtersfrau. Adhäsive Pericarditis. Möglichkeit einer Infektion mit dem Typus bovinus. G. B. Gruber (Mainz).

Simmonds. **Peritonealblutung aus einer Leberpunktion.** (Aerztl. Verein Hamburg. **64.** 1564. 1917.)

Der Verdacht eines subphrenischen Abzesses hatte die Punktion der Leber veranlaßt. Aus der Punktionswunde der Leber waren etwa $1^1/_2$ Liter Blut in den Bauchraum ergossen worden. Dieses mahnt zur Vorsicht bei Leberpunktionen. G. B. Gruber (Mainz).

Simmonds. **Peritonealblutung aus einem geplatzten Graafschen Follikel.** (Aerztl. Verein Hamburg. 6. XI. 1917. Münchner medizin. Wochenschrift **64.** 1565. 1917.)

Die Blutung aus einem geplatzten Graafschen Follikel führte (ohne Ovarialgravidität) zum Tode. Ob Hämophilie oder Trauma vorgelegen, war nicht zu eruieren. G. B. Gruber (Mainz).

Miller, J. W. **Ueber die Weilsche Krankheit und die Eintrittspforte ihres Erregers.** (Münch. med. Wochenschr. 64. 1572. 1917.)

In dem Abschnitt über die pathologische Anatomie der Weilschen Krankheit berichtet Miller über ungewöhnliche Obduktionsbefunde im Rahmen des infektiösen Ikterus. Er nennt: Hirnblutungsherde, infarktähnliche Herznekrosen mit umschriebener Perikarditis, hämorrhagische Lungeninfarzierung usw. Histologisch fand er konstant eine Nekrose der Großhirn-Ganglienzellen mit besonderer Beteiligung der großen Pyramidenzellen, ein eisennegatives, lypochromes Pigment in den perivasalen Lymphscheiden und entzündliche Infiltratringe. Auch fand er Herzfasernekrosen, Erythrocytophagie der Milz und Leber, Hämosiderin in Milz, Knochenmark und Leber, Nekrose einzelner Nebennierenepithelien und kleine Rundzelleninfiltrate in Rinde und Mark der Nebennieren; ferner große Spirochäten-Nester im Interstitiengewebe des Kanälchenlabyrinthes (der Nieren?); auch sah er kleine Kolonien des Virus wie in den Interstitien, so im Lumen der Kanälchen. Auch lag eine Pancholecystitis vor. — Als Eintrittspforte des Erreger kann die Schleimhaut der Mundhöhle gelten. — Eine gewisse Analogie besteht hinsichtlich der Eintrittspforte, wie der Nierenaffekte mit dem Krankheitsbilde des Scharlachs. Auch frische Kontinuitätstrennungen der Haut mögen dem Eintritt der Erreger dienen. Die Verbreitung der Weilschen Krankheit geschieht durch infizierte Ratten, deren Harn und Kot die Erreger enthält. Ein Zusammenhang der Krankheit mit akuter gelber Leberatrophie ist nicht erwiesen. G. B. Gruber (Mainz).

Oehlecker. **Pseudoaneurysma spurium.** (Aerztl. Verein Hamburg, 20. XI. 1917. Münch. med. Wochenschr. 64. 1594. 1917.)

Geringe, minimale Anastomose zwischen Vene und Arterie der großen Halsgefäße, verursacht durch Granatsplitter ohne Ausbildung eines Aneurysma.
G. B. Gruber (Mainz).

Ebstein, Erich. **Ueber Phlebarteriektasie.** (Mediz. Gesellsch., Leipzig. 23. X. 1917. Münch. med. Wochenschr. 65. 28. 1918.)

Von dieser Erkrankungsform kann der Autor bereits den 3. Fall mitteilen. Es handelt sich wohl um eine angeborene Gefäßanomalie einer Körperregion, bestehend in Erweiterung der Arterien, Kapillaren und Venen. Damit ist vermehrtes Längenwachstum verbunden, das wohl als Folge der vermehrten Blutzufuhr gelten kann und der Knochenverdickung bei Herzfehlern analog zu sein scheint. G. B. Gruber (Mainz).

Herzog, Georg. **Ulzeröse Endokarditis durch Diphtheriebazillen.** (Mediz. Gesellsch. Leipzig. 23. X. 1917. Münch. med. Wochenschr. 65. 29. 1918.

Endocarditis mitralis ulcerosa thrombotica bei einem 7jährigen Kind. In den Auflagerungen eine Reinkultur von Diphtheriebazillen. Im Myokard Herde mit bazillenbeladenen Leukocyten. Großer Milztumor.
G. B. Gruber (Mainz).

Falckenburg. **Durch Thrombose der Vena mesenterica superior bedingte Gangrän des Dünndarmes.** (Aerztl. Verein Hamburg, 4. XII. 1917. Münchner med. Wochenschr. 64. 1648. 1917.)

Der unter Ileuserscheinungen erkrankte Patient bot obigen Befund. Nach Resektion von 1,20 m Darm trat Heilung ein. G. B. Gruber (Mainz).

Simmonds. **Panzerherz.** (Aerztl. Verein in Hamburg. 4. XII. 1917. Münchn. med. Wochenschr. 64. 1649. 1917.)

Vorweisung eines Herzens von einem 30jährigen Mann, der starke Herzinsuffizienzerscheinungen geboten hatte. Es hatte einen perikardialen Kalkpanzer, der das ganze Herz umhüllte, der jedoch wie aus beweglichen Schuppen zusammengesetzt war. Solche höchstgradigen anatomischen Veränderungen können gelegentlich auch unter nur geringfügigen funktionellen Symptomen bestehen. Anders zu beurteilen sind die Verkalkungen der Herzwand bei Herzaneurysmabildung des linken Ventrikels nach schwieliger Verödung der Herzmuskulatur infolge von Koronar-Verschluß. Vorweisung solcher Fälle unter Danebenstellung von Röntgenbildern. G. B. Gruber (Mainz).

---

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

X. Jahrgang. Oktober 1918. Nr. 19.

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

# Ueber Funktionsprüfungen bei Kriegsnierenentzündung.

Von

Hans Barbrock.

(Schluß.)

Der 2. Fall behandelt einen 42jährigen, bisher gesunden Landsturmmann, Schleifer von Beruf. Er erkrankte Ende Juni 1917 n einer akuten fieberfreien Glomerulonephritis ohne sichtbare Oedeme. Der Blutdruck betrug durchschnittlich 120 mm Hg.

I. Funktionsprüfung 8. 8. (5. Krankheitswoche.) Menge 655, höchste Einzelportion um $10^1/_2$ Uhr 190 ccm, spezifisches Gewicht von 1020 über 1005 nach 1015, Blutdruck um 115, Konzentrationsversuch 1030.

II. Funktionsprüfung 13. 8. (6. Krankheitswoche.) Menge 1480, höchste Einzelportion um 10 Uhr 260 ccm, spezifisches Gewicht von 1016 über 1002 nach 1010, Blutdruck 116/26, Konzentrationsversuch 1025.

III. Funktionsprüfung 27. 8. (8. Krankheitswoche.) Menge 1720, höchste Einzelportion um $9^1/_2$ Uhr 390 ccm, spezifisches Gewicht von 1010 über 1000 nach 1006, Blutdruck 112/20, Konzentrationsversuch 1028.

IV. Funktionsprüfung 11. 9. (10. Krankheitswoche.) Menge 1280, höchste Einzelportion um 10 Uhr 340 ccm, spezifisches Gewicht von 1015 über 1000 nach 1015, Blutdruck 120/28, Konzentrationsversuch 1028.

V. Funktionsprüfung 23. 9. (12. Krankheitswoche.) Menge 1545, höchste Einzelportion 10 Uhr 450 ccm, spezifisches Gewicht von 1009 über 1000 nach 1015, Blutdruck 134/38, Konzentrationsversuch 1022.

VI. Funktionsprüfung 8. 10. (14. Krankheitswoche.) Menge 1510, höchste Einzelportion um $9^1/_2$ Uhr 330 ccm, spezifisches Gewicht von 1007 über 1000 nach 1010, Blutdruck 130/36, Konzentrationsversuch 1021. Ab 1. 10. eiweißfrei, Mitte Oktober als Rekonvaleszent abtransportiert.

Als 3. Fall führe ich einen 36jährigen wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit zurückgestellten Armierungssoldaten an, von Beruf Fleischermeister. Er erkrankte Ende Juli an einer akuten diffusen Glomerulonephritis ohne nachweisbare Oedeme. Blutdruck durchweg 115 mm Hg.

I. Funktionsprüfung 6. 8. (2. Krankheitswoche.) (Vergl. Zeichnung.) Menge 935, höchste Einzelportion 9 Uhr 230 ccm (fast gleich hohe Gipfel), spezifisches Gewicht von 1016 über 1002 nach 1004, Konzentrationsversuch 1025.

II. Funktionsprüfung. 16. 8. (3. Krankheitswoche.) Menge 1575, höchste Einzelportion 9½ Uhr 440 ccm, spezifisches Gewicht von 1016 über 1001 nach 1013, Blutdruck 106/12, Konzentrationsversuch 1048.

III. Funktionsprüfung 28. 8. (5. Krankheitswoche.) Menge 1425, höchste Einzelportion 9½ Uhr 570 ccm, spezifisches Gewicht von 1015 über 1000 nach 1008, Blutdruck 108/12, Konzentrationsversuch 1026.

IV. Funktionsprüfung 12. 9. (7. Krankheitswoche.) Menge 1865, höchste Einzelportion 9½ Uhr 530 ccm, spezifisches Gewicht von 1015 über 1000 nach 1011, Blutdruck 120/22, Konzentrationsversuch 1026.

V. Funktionsprüfung 23. 9. (8. Krankheitswoche.) Menge 1565, höchste Einzelportion 10 Uhr 420 ccm, spezifisches Gewicht von 1016 über 1000 nach 1016, Blutdruck 108/12, Konzentrationsversuch 1021.

VI. Funktionsprüfung 8. 10. (11. Krankheitswoche.) Menge 1460, höchste Einzelportion 9½ Uhr 470 ccm, spezifisches Gewicht von 1010 über 1000 nach 1003, Blutdruck 115/22, Konzentrationsversuch 1018. Ab 1. 9. wechselnder, meist eiweißfreier Urinbefund. Mitte Oktober als Rekonvaleszent abtransportiert.

Zum Messen des spezifischen Gewichts stand mir nur ein für Temperatur umgerichtetes Urometer zur Verfügung. Die Messungen fanden bei einer Temperatur von 21—24° C. statt, sind also um 2—3 Teilstriche höher anzusetzen.

Die 3 erwähnten Fälle stellen die leichte Form der akuten diffusen Glomerulonephritis dar. Der 1. hat in allen 3 Funktionsprüfungen normale Gesamt-Wasserausscheidung. Die Höchstportion ist allerdings erst um 10½ Uhr erreicht ohne besondere Erhebung über die anderen Einzelmengen, die Kurvenzacke also nach rechts verlagert. Es besteht als einzige deutliche Schädigung ein verzögerter Diureseanstieg und vielleicht eine leichte Einschränkung des Konzentrationsvermögens. Im 3. Versuche sehen wir normales Verhalten des Wasser- und Konzentrationsvermögens sowohl in Gesamtmenge als auch in Einzelleistungen. Keine Besonderheit im Verhalten des Blutdruckes.

Das 2. Beispiel zeigt im 1. Wasserversuch erhebliche Minderausscheidung unter gleichzeitiger ungenügender Erniedrigung des spezifischen Gewichtes. Ich möchte als Grund dieser Minderausscheidung eine Retention infolge bestehender Oedembereitschaft annehmen und zwar auf Grund des dauernd hohen spezifischen Gewichtsverhaltens. Die leichte Mehrausscheidung im 3. Versuche würde dann in der Ausschwemmung dieser okkulten Oedeme ihre Erklärung finden. Von da an bleibt die Wasserabscheidung in den übrigen Versuchen normal. Das Konzentrationsvermögen ist nicht gestört. Der Blutdruck schwankt innerhalb physiologischer Grenzen.

Erheblichere Anfangsschädigung weist Fall 3 auf. Die Wasserabscheidung ist zu gering. Die Einzelmengen ganz ungleichmäßig. Auf der Kurve findet das seinen Ausdruck in mehreren Zacken mit dazwischenliegenden tiefen Senkungen. Ein Ausfall einzelner Portionen, wie Grote sie erwähnt, findet auch hier nicht statt. Ich erblicke darin eine erhebliche Einschränkung des funktionsfähigen Parenchyms. Da aber diese Minderausscheidung bereits nach wenigen Tagen völlig behoben ist, zu-

Tabelle I.

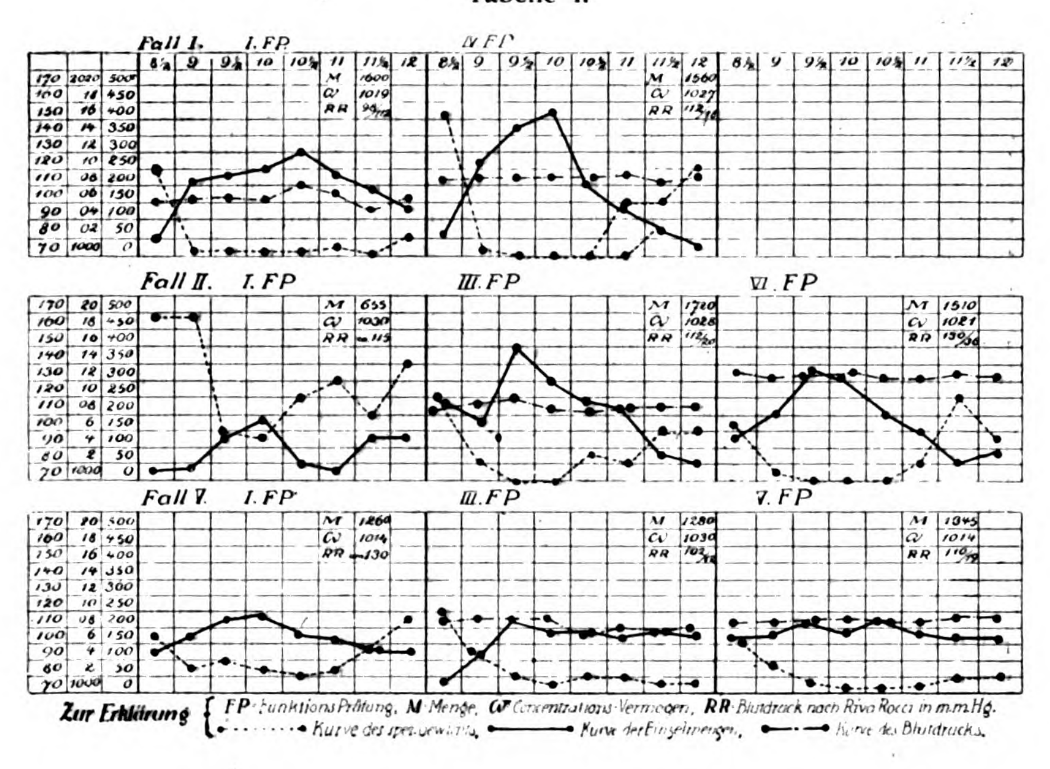
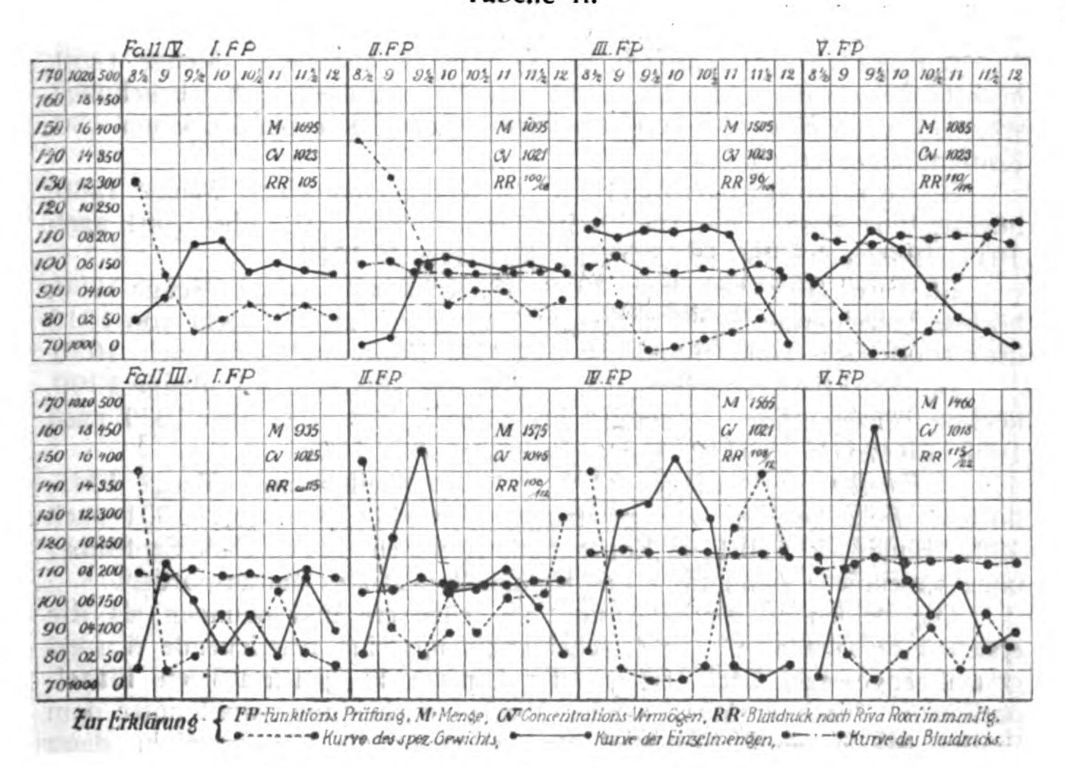



Tabelle II.



mal das spezifische Gewicht während der Versuche sinngemäß schwankt, möchte ich hier als Ursache eine vorübergehende angiospastische Ischämie der Glomeruli im Sinne Volhards annehmen. Ueber deutliche „plateauartige“ Ausscheidung tritt normale Diurese ein.

Der 4. Fall handelt von einem 24jährigen, bisher gesunden Leibgardisten, von Beruf Kaufmann. Mitte Juni an akuter diffuser Glomerulonephritis mit erheblichen Oedemen erkrankt. 10. 7. ödemfrei, Blutdruck sank von 135 im Anfang der Erkrankung auf 100 mm Hg. Wiederholte Nachschübe im Verlaufe der Krankheit mit starker Haematurie verzögerten die Abheilung.

I. Funktionsprüfung 7. 8. (9. Krankheitswoche.) Menge 1695, höchste Einzelportion 10 Uhr 240 ccm, spezifisches Gewicht von 1013 über 1000 nach 1000, Blutdruck um 105, Konzentrationsversuch 1023.

II. Funktionsprüfung 15. 8. (11. Krankheitswoche.) Menge 1015, höchste Einzelportion 10 Uhr 240 ccm, spezifisches Gewicht von 1017 über 1004 nach 1004, Blutdruck 100/08, Konzentrationsversuch 1021.

III. Funktionsprüfung 26. 8. (13. Krankheitswoche.) Menge 1505, höchste Einzelportion 10 Uhr 240 ccm, spezifisches Gewicht von 1010 über 1000 nach 1006, Blutdruck 96/104, Konzentrationsversuch 1023.

IV. Funktionsprüfung 22. 9. (16. Krankheitswoche). Menge 1870 höchste Einzelportion 9 Uhr 370 ccm, spezifisches Gewicht von 1004 über 1000 nach 1000, Blutdruck 108/20, Konzentrationsversuch 1021.

V. Funktionsprüfung 12. 10. (19. Krankheitswoche.) Menge 1085 (1 Liter getrunken), höchste Einzelportion 9½ Uhr 240 ccm, spezifisches Gewicht von 1006 über 1000 nach 1010, Blutdruck 110/18, Konzentrationsversuch 1023. Von Ende Oktober ab nur Spuren von pathologischen Bestandteilen im Urin. Beginn der Rekonvaleszenz.

Fall 5 zeigt einen 39jährigen bisher gesunden Wehrmann, von Beruf Kaufmann. Anfangs Juli 1917 an akuter diffuser Glomerulonephritis mit Oedemen erkrankt. Blutdruck 112 mm Hg.

I. Funktionsprüfung 6. 8. (5. Krankheitswoche.) Menge 1260, höchste Einzelportion 10 Uhr 240 ccm (uncharakteristische Erhebung), spezifisches Gewicht von 1007 über 1002 nach 1009, Blutdruck um 130, Konzentrationsversuch 1014.

II. Funktionsprüfung 16. 8. (6. Krankheitswoche.) Menge 1380, höchste Einzelportion —, spezifisches Gewicht von 1012 über 1001 nach 1011, Blutdruck 108/118, Konzentrationsversuch 1019.

III. Funktionsprüfung 28. 8. (8. Krankheitswoche.) Menge 1280, höchste Einzelportion nicht ausgesprochen, spezifisches Gewicht von 1010 über 1000 nach 1000, Blutdruck 102/112, Konzentrationsversuch 1030.

IV. Funktionsprüfung 12. 9. (10. Krankheitswoche.) Menge 1390, höchste Einzelportion —, spezifisches Gewicht von 1011 über 1000 nach 1000, Blutdruck 108/112, Konzentrationsversuch 1025.

V. Funktionsprüfung 23. 9. (11. Krankheitswoche.) Menge 1345, höchste Einzelportion —, spezifisches Gewicht 1006 über 1001 nach 1002, Blutdruck 110/119, Konzentrationsversuch 1014. Ende September ohne wesentliche Aenderung des Krankheitszustandes abtransportiert.

Die beiden letzten Fälle sind als schwerere Erkrankungen als die ersten 3 zu betrachten. Der 4. scheidet anfangs eine ausreichende Wassergesamtmenge aus, doch erfolgt die Diurese in gleichmäßigen Einzelportionen. Nach vorübergehender Minderausscheidung, wohl unter dem Einfluß des entzündlichen Nachschubes, bleibt die Wasserausfuhr dann

in normaler Weise bestehen. Die 3. Kurve erinnert an die Grotesche hohe Anfangshorizontale, die der maximalen Leistung des Nierenrestes entspricht. Die Regeneration in der Niere tritt aber schnell ein, denn die letzten Versuche fallen ganz normal aus. Das Konzentrationsvermögen ist weniger gestört. Die Prognose dieses Falles ist daher als gut zu bezeichnen.

Der 5. Kranke entledigt sich der eingeführten Wassermenge in der vorgeschriebenen Zeit nicht vollständig, die Kurve gleicht einer flachen Horizontalen und ist typisch für die maximale Leistung des Nierenrestes. Die Variation der Einzelportionen ist geschwunden und an ihre Stelle die ominöse Konstanz der Einzelleistungen getreten. Auch das Konzentrationsvermögen hat an Akkommodationsbreite verloren, die noch bestehende ist aber erheblich besser, als bei den schwersten chronischen Glomerulonephritiden. Wahrscheinlich ist hier Uebergang in ein chronisches Stadium anzunehmen. Der Blutdruck ist während der Beobachtungszeit ohne wesentliche Aenderung.

Außer dem jeweiligen Messen der Wassermenge und des spezifischen Gewichtes habe ich bei den Versuchen auch halbstündliche Messungen des Blutdruckes durchgeführt. Große Schwankungen konnte ich dabei während des Wasserversuches nicht konstatieren. Sehr eingehende und kritische Betrachtungen über den Blutdruckverlauf während des Wasserversuches liegen von John vor. Der Autor schaltete zunächst durch möglichst häufige Messungen an verschiedenen Tagen und am selben Tage zu verschiedenen Zeiten alle Fehlerquellen aus und erreichte damit auch, daß der Patient durch die Messungen schließlich psychisch garnicht mehr beeinflußt wurde. Schon bei diesen Vorversuchen fand er ein physiologisches Schwanken des Blutdruckes zwischen 10 und 20 cm $H_2O$ (7—14 mm Hg.). Bei Leuten mit labilen Vasomotoren und besonders bei Arteriosklerotikern ergaben sich die größten Schwankungen. Nach Einnahme von 1 1/2 Liter Wasser traten oft erhebliche Steigerungen des Blutdruckes auf. Geringer ist die Steigerung, wenn man 1 1/2 Liter warmen Tee trinken läßt. Etwa 1/2 Stunde nach dem Genuß des Wassers sank der Blutdruck wieder ab, mitunter war die Senkung 2 Stunden nachher am größten. Andere Patienten reagierten wieder auf die Einfuhr von 1 1/2 Liter Wasser ohne Aenderung des Blutdruckes. Erhebliche Veränderungen des Blutdruckes finden nach John im allgemeinen während des Wasserversuches nicht statt. Die Blutdrucksteigerung im Anfang kann in einem leichten mechanischen, chemischen oder psychischen Reiz ihre Ursache haben, da die Belastung des nüchternen Magens mit 1 1/2 Liter Flüssigkeit, besonders kalten Wassers, ein Unbehagen auslösen dürfte. Vielleicht ist die Ursache auch in einer Aenderung der Füllung der Gefäße des Splanchnikusgebietes zu suchen. Geringe Blutdruckschwankungen sind aber physiologisch und dürfen daher nicht als „Effekt einer beabsichtigten und in ihrem Umfang zu eruierenden Beeinflussung des Blutdruckes durch ein Agens angesehen werden". (John.) Grote will gegen Ende des Wasserversuches eine deutliche Blutdrucksenkung beobachtet haben. Auf Grund meiner Versuche kann ich mich dieser Ansicht nicht anschließen. Abgesehen von leichten physiologischen Aenderungen fand auch ich den Blutdruck während des ganzen Wasserversuches auf einer Höhe.

Fasse ich das Ergebnis meiner Beobachtungen kurz zusammen, so stelle ich fest:

1. Diese beiden Formen:
   a) normale Gesamtausscheidung — veränderte Ausscheidungsweise mit Verschiebung der Höchstportion nach rechts, oft etwas ungenügende Erniedrigung des spezifischen Gewichts der Einzelportionen und
   b) überschießende Gesamtausscheidung sind der Ausdruck der geringsten Schädigung des Wasserausscheidungsvermögens der Niere und typisch für die leichten Formen der akuten Glomerulonephritis.

2. Verringerte und verzögerte Gesamtausscheidung tritt besonders bei den mittelschweren Fällen der Kriegsniere während der ersten Wochen mit mehr oder weniger erheblicher Hämaturie in Erscheinung. Die Kurve nimmt einen ausgesprochen flachen, horizontalen Verlauf. Als erstes Anzeichen einer Besserung des Wasserausscheidungsvermögens ist das Auftreten eines „Plateaus" in der Kurve anzusehen, das sich dann in eine Zacke umwandelt, meist mit Verlagerung dieser Zacke nach rechts. Die schwersten Formen mit Ausfall mehrerer Einzelportionen sah ich in keinem Falle frischer Kriegsniere.

3. Das Konzentrationsvermögen war im allgemeinen nicht erheblich gestört.

4. Die Funktion der Wasserausscheidung sah ich in einzelnen Fällen nicht gestört, abgesehen vom Oedemstadium. Die Beobachtung, daß die Funktion der Wasserausscheidung in einzelnen Fällen auch bei solchen mit anfänglichem Oedem nicht gestört ist, legt die Vermutung nahe, hierin einen Beweisgrund für die extrarenale Entstehung der Oedeme zu sehen. Sobald diese nicht mehr extrarenal gebunden sind, und ihre Ausscheidung freigegeben ist, erfolgt ihre Ausscheidung und nun blieb die Funktion in den leichtesten Fällen ungestört.

5. Der Blutdruck schwankte während des Wasserversuches innerhalb physiologischer Grenzen.

## Literatur.


Arneth. Med. Wochenschr. 1917, Nr. 4 und 5.

Aschoff L. Ueber Benennung der chronischen Nierenleiden. Militär-Sanitäts-Wesen, Heft 65.

Grote. Der Konzentrations- und Wasserversuch als einfachstes Hilfsmittel zur Beurteilung der Kriegsnephritis. Münchener mediz. Wochenschrift 1917, Nr. 21.

John. Ueber die technische und klinische Bedeutung der Messung des systolischen und diastolischen Blutdruckes. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. 93. Band, 1908.

John. Ueber die Beeinflussung des systolischen und diastolischen Blutdruckes durch Genuß alkoholischer Getränke verschiedener Konzentration. Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie. 5. Band. 1909.

Jungmann, P. Ueber akute Nierenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Deutsche med. Wochenschr. 42. Jahrgang, Nr. 32.

Müller, Fr. Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten. Berlin 1917. Aus: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 65.

Müller, O. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Warschau 1916.

Strauß, H. Die Nephritiden. Berlin 1917.

Umber. Richtlinien in der Kritik der Nierenkrankheiten. Deutsche medizin. Wochenschr. 1916, 147.

Volhard-Fahr. Die Brightsche Nierenkrankheit 1914.

Volhard. Die doppelseitigen haematogenen Nierenkrankheiten. Mohr-Staehelin. Band III. 1918.

# Referate.

## I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

**Borst, Max. Pathologisch-anatomische Erfahrungen über Kriegsverletzungen** (Sammlg. klin. Vorträge. N. F. 735. [Chirurgie Nr. 201]. 1917).

Ein eigener Abschnitt in dieser Abhandlung behandelt die Brustschüsse, unter denen Herzverletzungen eine große Rolle spielen. Steckschüsse des Herzens werden gelegentlich Wochen alt. Da sich Schußverletzungen im Vorhof- und Kammerbereich rasch schließen können, braucht es zunächst nicht zu einer tödlichen Blutung in den Herzbeutel zu kommen. Diese kann später mit oder ohne Aneurysmabildung erfolgen. — An den Verletzungsstellen können thrombotische Abscheidungen völlig fehlen. Hierbei scheint der Infektion eine gewisse Rolle zuzukommen, da infizierte Fälle ausgedehnte Thrombenbildung zeigten. Diese Thrombosen an den Wänden oder gar im Klappenbereich des Herzens geben leicht Anlaß zu Embolien. Aber auch Geschoßsplitter können embolisch verschleppt werden, wofür Borst mehrere Beispiele anführen kann. Häufig folgt der Herzverletzung eine eiterige Entzündung der Herzwand oder des Perikardiums nach, namentlich wenn die Luft- und Digestionswege mitverwundet wurden. Herzwunden können auch ohne Herzbeutelverletzung entstehen dadurch, daß die Kugel den Herzbeutel vor sich in das Herz hineintreibt, um dann, selbst ermattet, zurückgeschnellt zu werden. Herzwunden heilen narbig aus. Geschosse können dabei bindegewebig umscheidet werden.

Ein weiterer Abschnitt behandelt die Schußverletzungen der Gefäße und Nerven. Intramurale Haematombildung führt an den großen Gefäßen zu richtigen dissezierenden Aneurysmen. Der Druck extravasaler Haematome um verletzte Gefäße bringt häufig die Blutung zum Stillstand — und zwar viel regelmäßiger als dies für thrombotische Verschlüsse gelten würde. Die Bildung von Thrombosen hängt zum großen Teil auch hier von Infektion ab. Nicht selten sind gleichzeitige Verletzungen von Arterien und benachbarten Venen festzustellen. Diese als Aneurysma arteriovenosum geltende Bildung kann als arteriovenöse Fistel imponieren; manchmal ist ein größerer Blutsack dazwischen geschaltet, manchmal erstreckt sich auch nur ein Venen-Varix an der Stelle der Kommunikation von der Vene zur Arterie hin. Durch Knochen- und Gelenkschüsse werden mitunter bei Splitterung von den Knochensplittern auch die Gefäße verletzt.

Abgestürzte Flieger, durch die Luft geschleuderte Menschen, lassen oft interessante Herzverletzungen erkennen. Wie der Herzbeutel zerreißen kann, so vermag auch das ganze Herz abzureißen. Die Kammern können isoliert rupturieren, platzen, an der Aorta können an den verschiedensten Stellen völlige oder nur auf die Intima beschränkte Risse auftreten. Periphere Blutungen bei so schweren, sofort tödlichen Verletzungen des Herzens bei Abgestürzten sind selten, was wichtig ist zur Unterscheidung vom Befund abgeschossener und dadurch gestürzter Flieger. —

Einer der von Borst obduzierten Geschleuderten ließ einen angeborenen völligen Verschluß der Aorta am Isthmus erkennen. Infolge des Traumas war die Aorta 1,5 cm über den Aortenklappen quer abgerissen. Der Riß betraf zunächst nur die inneren Wandschichten; es entstand ein dissezierendes Aneurysma, das schließlich in den Herzbeutel perforierte.

Bei Verschüttungen scheint es durch plötzlich erfolgende, gewaltsame Verschiebungen der Blutsäule zu maximalen Blutüberfüllungen innerer Organe, z. B der Nieren kommen zu können, die gewaltsume Kapseldehnungen und Kapselrisse leicht zur Folge haben. Auch Gefäßrisse (Pfortader, Nieren-, Milzarterien, selbst Aorta) sind hier beobachtet. Fettembolie wurde bei Verschütteten, bei Quetschung subkutaner, subseröser Fettgewebslager, auch bei Leberquetschung wie nach Knochenmarksquetschung gesehen. Die häufig bei Verschütteten gesehenen Muskelnekrosen dürften auf vasomotorische Störungen zurückzuführen sein.

G. B. Gruber (Mainz).

# III. Klinik.

## a) Herz.

Gerhardt. **Tachykardie.** (Würzburger Aerzteabend. 16. X. 1917. Münchner mediz. Wochenschr. 64. 1538. 1917.)

Demonstration eines 18jährigen Patienten mit Herzklopfen. Puls dauernd 180—220. Nervöse Tachykardie. Durch Bettruhe wurde erst zeitweise, dann dauernd langsamere Pulsfolge erzielt.

Bei einem demonstrierten 32jährigen Patienten mit Mitralfehler und zeitweise häufig auftretenden Anfällen von paroxysmaler Tachykardie dürfte die Diagnose einer rekurrierenden Endocarditis berechtigt sein mit Rücksicht auf gefundene, leicht febrile Temperaturen. G. B. Gruber (Mainz).

Fahrenkamp. **Zur klinischen Bedeutung vorübergehender Herzunregelmäßigkeiten.** Natur-histor. medizin. Verein zu Heidelberg. 24. VII. 1917. (Münch. med. Wochenschr. 64. 1403. 1917.)

Es ist nötig, eine scharfe Grenze zwischen der Gruppe der Arhythmia perpetua und den extrasystolischen Störungen zu ziehen. Anfälle völliger Herzunregelmäßigkeit gehören meistens zu den extrasystolischen Störungen. „Vorübergehende" Arhythmia perpetua besteht in den wenigsten Fällen; denn die flüchtige Form des Vorhofflimmerns ist etwas sehr Seltenes.

G. B. Gruber (Mainz).

Staub, Hans. **Ueber das kleine Herz.** (Münch. med. Wochenschr. 64. 1442. 1917.)

Die Ausführungen basieren auf Beobachtungen mittels des Röntgenverfahrens. Das kleine Herz findet sich weitaus in den meisten Fällen in völlig normal proportioniertem Thorax. Die kleinen Herzen müssen durchaus nicht als leistungsunfähig gelten. Wenn natürlich nicht eine kräftige Muskeltätigkeit den Kreislauf zu unterstützen vermag, dann wird es größeren Anforderungen nicht nachkommen können. Man kann röntgenologisch 4 Formen von kleinen Herzen unterscheiden: 1. Das normal konfigurierte kleine Herz; 2. das kleine Herz mit schmalem Gefäßband; 3. das kleine Herz mit prominentem, linkem, mittlerem Bogen; 4. das Tropfenherz. Anscheinend ist das Tropfenherz ein atrophisches Herz, wie es bei Tuberkulösen und Carcinomkranken gefunden werden kann. Die übrigen 3 Formen des kleinen Herzens lassen allein aus der Silhouette keinen Schluß auf Voll- oder Minderwertigkeit ziehen. Dagegen können Tachykardie, Bewegungsinsuffizienz, ev. auch erhöhter Blutdruck, Arterienrigidität und Akzentuierung des 2. Aortentones beim Fehlen anderer Krankheitserscheinungen, namentlich nervöser Natur, einen Schluß gestatten, daß ein funktionell minderwertiges hypoplastisches Herz vorliegt.

G. B. Gruber (Mainz).

Hecht und Zweig. **Ueber einen Fall von ventrikulärer Extrasystolie mit paroxysmalen Anfällen von Kammerautomatie und deren therapeutische Beeinflussung.** (Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 6.)

In einem Falle von Extrasystolie hat die interne Darreichung von Physostigmin-Strophantus ebenso wie die interne Darreichung von Chinin keinen nachweisbaren Effekt gehabt. Dagegen wirkte Chinin intravenös in der Dosis von 1 g, aber auch schon bei 0,5 g, entschieden günstig, auf den Anfall wenigstens zeitweise coupierend ein. Strophantin ruft in einer Dosis von 0,6 mg intravenös geradezu einen langdauernden paroxysmal kammerautomatischen Anfall hervor und in der Dosis von 0,3 mg kombiniert mit 0,5 Chinin setzt es die Dauer der günstigen Chininwirkung auf $^1/_2$ der Zeit herab.

Kurt Boas (im Felde).

Geigel. **Herzschwäche und Ohnmacht.** (Münchner medizin. Wochenschr. 1917, Nr. 11.)

Die Großhirnrinde kann durch Reize mancher Art, auch durch Erschöpfung bei ganz guter Durchblutung gelähmt werden und für einige Zeit ihre Funktion, wozu auch das Bewußtsein gehört, einstellen. So kann heftiger Schmerz zur Ohnmacht führen. Diese Art von plötzlich einsetzender Bewußtlosigkeit hat mit Herzschwäche nichts zu tun. Wenn es sich um wirkliche Herzschwäche handelt, tritt die Bewußtlosigkeit langsam, nicht mit einem Schlage ein. Kurt Boas (im Felde).

Erdélyi. **Zur Frage der Beurteilung von Herzaffektionen in Etappenspitälern.** (Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 37.)

Erdélyi teilt nicht Erfahrungen über organische Erkrankungen des Herzens welche durch Symptome, wie Geräusche, Dilatation, Hypertrophie oder andere Wahrnehmungen deutlich zu erkennen sind, mit, sondern hauptsächlich Erfahrungen über den Symptomkomplex der sog. Herzneurose.

Die Anforderungen, die an das Herz bei jedem einzelnen ins Feld ziehenden Manne gestellt werden, sind von Fall zu Fall ganz andere, als im normalen Leben. Mit einem Male muß das Herz erhöhte Arbeit leisten und wird bei vielen plötzlich von einem Extrem zum anderen gebracht, oder einer kleinen gleichmäßigen Arbeitsleistung bis zum Maximum der Kräfteanstrengung getrieben.

Zur Bestreitung dieses großen Plus an Arbeit muß das Herz seine sog. Reservekraft entfalten und, um die ausgleichende Wirkung beizeiten erzielen zu können, muß dies auch raschest geschehen.

Somit wird an das Herz die Anforderung gestellt, von einer kleinen Arbeit auf eine viel größere ohne Zwischenstufe überzugehen, um auf dieser Höhe konstant weiter zu arbeiten, d. h. die Leistungsfähigkeit des Herzens wird abhängig gemacht von der Größe seiner Reservekraft und von der Fähigkeit, dieselbe genügend rasch entfalten zu können. — Im Momente, wo die Reservekraft nicht ausreicht oder nicht rasch genug eingesetzt werden kann, muß es zu Störungen in der Herzfunktion kommen, die auch subjektiv mehr oder minder schwer empfunden werden; je nachdem kommt dann der Betroffene bald oder erst später nach den ersten Erscheinungen ins Krankenhaus.

Es handelt sich in diesen Fällen nicht um ausgesprochene Klappenfehler, sondern um veränderte Tätigkeiten spezieller Teile des nervösen Apparates und der Muskulatur, ohne objektive Anzeichen einer Dilatation oder etwa Hypertrophie.

Die erregenden Faktoren, welche die Erscheinungen hervorrufen, lassen sich in 3 Gruppen teilen:

1. Kontinuierlich ungewohnt große physische Arbeitsleistungen unter ungünstigen Verhältnissen,
2. Verkettung psychischer Erregungen,
3. erhöhter Genuß von Herzgiften, Alkohol und hauptsächlich Nikotin.

Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß ein längeres Einwirken eines, zweier oder gar sämtlicher dieser Faktoren auch eine organische Erkrankung des früher ganz gesunden Herzens erwirken kann. Obzwar im allgemeinen zu sagen ist, daß die derart an gesunden Herzen hervorgerufenen Funktionsstörungen nur vorübergehender Natur sind; jene aber, welche sich als organisch entpuppen, im Herzmuskel- oder im Reizleitungssystem — nach einer früher durchgemachten Krankheit — zumindest schon einen Locus minoris resistentiae besaßen.

In einer Reihe von Fällen kehrt die Herztätigkeit schon nach kurzer Spitalsruhe und Diät ohne jeden therapeutischen Eingriff in die normalen Geleise zurück. — Eine drei- bis vierwöchige roborierende Allgemeinbehandlung führt die Leistungsfähigkeit wieder herbei. Tatsächlich schwinden auch in diesen Fällen mit der Körperschwäche die Arhythmien, Extrasystolen und auch die Labilität der Herzaktion, so daß die Patienten nach Ablauf dieser Zeit wieder leistungs- und dienstfähig werden können.

Eine zweite Reihe von Fällen, bei der die Herzfunktion nach kurzer Ruhe und Diät nicht zur normalen zurückkehrt, sondern die Arrhythmien und hauptsächlich die Tachykardie bestehen bleibt und bei denen zumeist eine allgemeine psychische Erregung mitspielt, ist mit Sedativen (Brom) zu behandeln.

Reagiert das Herz auf diese Behandlung gut, so ist auch keine organische Erkrankung anzunehmen, obzwar die Pulslabilität nach physischer Arbeit oft noch längere Zeit besteht.

Solche Patienten sind 2—3 Monate schonungsbedürftig, ehe sie ihre volle Leistungsfähigkeit wieder erlangen.

In einer 3. Reihe von Fällen, die auch auf diese Behandlung nicht reagieren, verabreicht Erdélyi nach 10—14tägiger Spitalruhe 2—4 Tage hindurch täglich dreimal 1 $cm^3$ Digalen. Die meisten der Fälle reagieren dann prompt mit Ausbleiben der Arhythmie und Extrasystolen, und die Patienten fühlen sich nach einer kurzen Digitaliskur ganz wohl. Läßt man aber eine Zeit verstreichen, während welcher sich die Patienten auch körperlich gut erholen

und stellt dann die Reservekraft des Herzes durch physische Arbeit auf die Probe, so ergibt sich, daß die Funktionsstörungen wieder auftreten, auf Digitalis aber ebenso rasch wieder verschwinden.

Das sind Fälle, wo eine organische Erkrankung des Herzmuskels oder des Reizleitungssystems anzunehmen ist, sei es durch eine vorhergegangene Krankheit (Polyarthritis, Diphtherie usw.), die in der Anamnese ev. nicht zu ermitteln war, oder durch längeres intensives Einwirken der früher angegebenen Faktoren.

Diese Patienten werden natürlich niemals ihre volle Leistungsfähigkeit erlangen, im Gegenteil wäre mit der Belastung des Herzes eine Gefahr verbunden.

Es wären also Rhythmusstörungen, die nur auf Digitalis reagieren, wenn sie auch kein anderes Symptom organischer Erkrankungen (Geräusch, Dilatation, Hypertrophie) zeigen, für felddienstauglich zu erklären, obgleich sich auch ein anderer Beweis einer organischen Störung infolge der technischen Schwierigkeiten mit Sphygmo- oder Elektrokardiogramm nicht erbringen läßt.

Es seien noch die Fälle angeführt, bei denen sich nach Verabreichung von Digitalis ein klinisches Symptom (Geräusch) entwickelt, nach welchem es ein Leichtes ist, die organischen Erkrankungen zu erkennen.

Die Beurteilung solcher Fälle ist demnach gegeben.

Erdélyi empfiehlt auf Grund dieser Beobachtungen die Digitalis als Diagnostikum heranzuziehen in Fällen, wo es an technischen Möglichkeiten fehlt, die Differentialdiagnose Neurose oder organisches Leiden festzustellen.

Kurt Boas (im Felde).

Rietschel. **Perikarditis adhäsiva mit Leberschwellung, Milzschwellung und Ascites.** Würzburger Aerzteabend vom 17. 7. 1917. (Münchner mediz. Wochenschr. **64.** 1115. 1917.)

Ein Knabe, der mehrmals an Pneumonie gelitten und einen nicht sehr heftigen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, läßt klinisch das im Titel genannte Krankheitsbild erkennen, das differentialdiagnostisch gegen Zirrhose der Leber und gegen Lues abgegrenzt werden konnte.

G. B. Gruber (Mainz).

Bäumler, Ch. **Ueber die Beeinflussung der Herztätigkeit in der Hypnose.** (Münchner mediz. Wochenschr. **64.** 1385. 1916 und 1426. 1917.)

Ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte eines Mädchens, das in der durch Fixierung eines Gegenstandes hervorgerufenen Hypnose eine alsbald eintretende Pulsbeschleunigung aufwies, die sofort wieder zurückging, wenn die Kranke durch Anblasen oder sonstwie erweckt wurde.

G. B. Gruber (Mainz).

Gerhardt. **Perikarditis.** Würzburger Aerzteabend 17. 7. 1917. (Münch. med. Wochenschr. **64.** 1116. 1917.)

Demonstration einer Patientin mit rezidivierender rheumatischer Perikarditis. Ein zweites Rezidiv fiel mit dem Eintritt der Menses zusammen und bildete sich mit deren Beendigung zurück. G. B. Gruber (Mainz).

Fischer, J. **Herzstörungen bei Wolhynischem Fieber.** (Münch. medizin. Wochenschr. **65.** 73. 1918.)

Man sieht bei der Febris Wolhynica nicht selten nervöse, bezw. funktionelle Herzstörungen auftreten, im Gegensatz aber zu sonstigen akuten Infektionskrankheiten, wie dem akuten Gelenkrheumatismus, dem Unterleibstyphus und anderen, keine organischen.

Diese Feststellung ist wichtig einmal hinsichtlich der Behandlung der Herzstörungen bei wolhynischem Fieber, sowie der Beurteilung der Dienstfähigkeit nach überstandener Erkrankung, andererseits auch hinsichtlich der Beurteilung späterer Versorgungsansprüche der früher an Febris Wolhynica Erkrankten. G. B. Gruber (Mainz.

Plehn. **Zur Kenntnis des nervösen Kriegsherzens.** (Münchner medizin. Wochenschr. **64.** 1654. 1918.)

Die Herzstörungen im Kriege haben nichts an sich Charakteristisches Die nichtorganischen, funktionellen oder nervösen Herzaffektionen sind verschiedener Natur, sind verschieden zu beurteilen und zu behandeln. Aetiologisch kann man mehrere Gruppen unterscheiden: 1. Toxische Störungen (Bakterien und ihre Gifte, Alkohol, Tabak, Kaffee, Chinin); 2. Neurasthenische Störungen; 3. Rein psychogene Herzstörungen infolge schwächlicher Konstitutionen; hierbei können positive Zeichen von Neurasthenie fehlen; oft mangelt jedes Vertrauen in die eigene Leistungsfähigkeit. Angstgefühle herrschen vor. Labilität der Herzschlagfrequenz, ungewöhnlich niederer Blutdruck machen sich bemerkbar. Solche außergewöhnliche Blutdrucksenkungen sind nicht die Folge von Herzschwäche, sondern sie sind das Zeichen einer Kreislaufschwäche, wobei die Frage offen bleibt, ob die Ursache in ungenügender Herzarbeit oder in ungenügender Gefäßspannung begründet ist: wahrscheinlich ist die letztere Annahme zutreffend und erklärt auch die Steigerung der Schlagfrequenz und die Herzvergrößerung. Bei manchem infektiös toxischen Prozessen (foudroyante Beri-Beri) kann die Gefäßparalyse in wenigen Stunden zum Tode führen. Auch manche Fälle von psychogenem und reflektorischem Shock kommen wohl durch primäre Gefäßparalyse zustande.

G. B. Gruber (Mainz).

Penshorn, Hans. **Mitralfehler in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.** (Inaug. Dissert., Straßburg i. E.)

Das Ergebnis der Arbeit ist folgendermaßen zusammengefaßt: Das Zusammentreffen von Mitralfehler und Schwangerschaft ist zwar nicht absolut ungünstig, doch immerhin als ein recht ernst zu nehmendes Ereignis anzusehen. Eine schwangere Frau, deren Herz bei bestehendem Mitralfehler noch leistungsfähig, deren Mitralfehler also kompensiert und nicht etwa gar durch anderweitige Krankheit kompliziert ist, scheint verhältnismäßig wenig gefährdet. Dagegen macht der Beginn von Komplikationen, wie rekurrierender Endokarditis, Nephritis, Bronchitis, Tuberkulose, thorakaler Kyphoskoliose die Lage für die Mutter gefährlich. G. B. Gruber (Mainz).

Schittenhelm und Schlecht. **Ueber eine grippeartige Infektionskrankheit** (Pseudogrippe). (Münch. med. Wochenschr. 65. 61. 1918.)

Es handelt sich um eine Krankheit, die den Eindruck einer schweren Infektionsfolge macht und durch ein durchschnittlich 7—9tägiges Fieber. ausgezeichnet ist. Die Fieberkurve weist oft den Leichtensternschen Influenza-Relaps auf. Die Pulskurve ist in der Hälfte der Fälle entsprechend der Temperatur. In der andern Hälfte herrscht Bradykardie vor. Der Puls ist gut, zuweilen dikrot. Der Blutdruck ist anfangs oft erniedrigt. Manchmal ist eine Bronchitis feststellbar. Im Auswurf fehlen Influenzabazillen. Abdomen manchmal druckempfindlich, Milz manchmal vergrößert, Durchfall manchmal vorhanden. Febrile Albuminurie vielfach nachweisbar. Konjunktivitis häufig. Herpes labialis in 10 v. H., flüchtige Exantheme in 15 v. H. der Fälle wahrgenommen. Blutbild uncharakteristisch. Bakteriologische Untersuchung negativ. In zwei Fallen Neuritis, in einem Falle Ikterus.

G. B. Gruber (Mainz).

Dr. B. Prusik. **Pulsus paradoxus unter normalen Verhältnissen.** (Casopis lékaru ceskych. 1917. Nr. 3.)

Der Autor untersuchte den Pulsus paradoxus bei 20 Personen, von denen die meisten neurasthenisch und die übrigen gesund waren; bei keinem Fall war eine organische Läsion nachweisbar (genaue klinische Untersuchung u. radiologische Untersuchung nach den Prinzipien von Wagner). Der Radialpuls wurde mit dem Jacquetschen Sphygmographen aufgenommen; gleichzeitig wurde die Respiration vom Epigastrium nach der Methode von Mackenzie registriert. Hierbei wurde die Lage der Extremität und des Körpers gewechselt, ferner der Blutdruck in verschiedenen Lagen der Extremität und des Körpers gemessen und der Radialpuls beobachtet; ob der Pulsus paradoxus gleich intensiv bleibt, ob er verschwindet oder wenigstens an Intensität abnimmt. — Der Pulsus paradoxus ist darnach ein Phänomen, das schon unter physiologischen Verhältnissen vorkommt. Prusik unterscheidet zwei Arten: 1. den rein mechanisch, peripher entstehenden Pulsus paradoxus und zwar durch Kompression der Arteria subclavia zwischen dem Schlüsselbein und der ersten

Rippe, die dadurch zustande kommt, daß das Individuum den Arm sinken läßt; 2. den zentral bedingten Pulsus paradoxus, entstehend durch die Reizung der labilen Vasomotoren der Neurastheniker durch die tiefe Respiration. Diese zweite Form des Pulsus paradoxus ist ein Parallelsymptom der respiratorischen Arrhythmie, der orthostatischen Tachykardie und des Erbschen Symptoms, also der Ausdruck einer Minderwertigkeit des Organismus. Der zentrale Pulsus paradoxus ist am deutlichsten bei Vertikalstellung des Körpers und findet sich häufiger bei niedrigem als bei hohem Blutdruck, wobei die Blutdruckschwankungen durch Lageveränderungen der Extremität erzeugt werden.
G. Mühlstein (Prag).

### b) Gefäße.

Doz. Dr. V. Vitek. **Gehirnarteriosklerose und Unfall.** (Casopis lekaru ceskych 55. 1057. 1916.)

Der Autor publiziert einen Fall als Beweis dafür, daß die Gehirnarteriosklerose durch ein Kopftrauma entstehen kann; doch müsse eine latente Disposition des Organismus zur Arteriosklerose angenommen werden. Das Trauma bedingt eine Irritation und Labilität der vasomotorischen Zentren und dadurch eine Steigerung des Blutdrucks, wodurch die Entstehung resp. Beschleunigung entzündlicher Veränderungen in den Blutgefäßen und Ablagerung von Kalksalzen in die erweichten Gefäßpartien begünstigt wird. Da die Arteriosklerose schon vor dem Trauma vorhanden gewesen sein konnte, muß unmittelbar nach dem Unfall nach objektiven Symptomen derselben geforscht werden: Messung des Blutdrucks, Elastizität der Gefäße, Untersuchung des Augenhintergrunds. Darnach kann man sich später mit Bestimmtheit darüber äußern, ob die Arteriosklerose nach dem Trauma eintrat oder eine Verschlimmerung erfuhr, die sich rascher als gewöhnlich einstellte. — In dem beschriebenen Fall verlor der 45jährige Mann die Fähigkeit, seinen Beruf als Ingenieur und Musiker auszuüben; es entwickelte sich eine schwere Hysteroneurasthenie und eine organische Labyrintherkrankung. Er litt an Anfällen, bei welchen der ganze Körper erstarrte, sich nicht fortbewegen konnte, die Sprache fehlte und das Gesicht rot wurde. Diese Anfälle erklärt der Autor durch Alteration der vasomotorischen Zentren im Sinn der Palschen Gefäßkrisen. Ferner stellte sich bei dem Kranken Tic im Gesicht und in den Nackenmuskeln ein und schließlich waren Symptome der Gehirnsklerose vorhanden: Schlängelung der Netzhautarterien, hoher Blutdruck, Kopfschmerzen und psychische Alteration, namentlich eine hochgradig deprimierte Stimmung, auf die der Autor ein ganz besonderes diagnostisches Gewicht legt. Sie äußert sich durch betrübten Gesichtsausdruck, Neigung zum Weinen, Untröstlichkeit und andere an Melancholie grenzende Symptome. Sie kommt häufig vor und spricht dafür, daß sich unter dem Einfluß eines erhöhten Blutdrucks eine Arteriosklerose entwickelt oder eine bestehende Arteriosklerose verschlimmert hat.
G. Mühlstein (Prag).

## IV. Methodik.

Groedel, Theo. **Die Dimensionen des normalen Aortenorthodiagramms.** Aerztl. Verein in Frankfurt am M. 1. X. 1917. (Münchn. mediz. Wochenschrift 65, 57, 1918.)

Nur die ganz gesetzmäßig durchgeführte Orthodiagraphie ergibt hier richtige, einwandfreie Werte. Alter und Aortenweite stehen in einem bestimmten, kongenenten Verhältnis. Die Aortenmaße steigen mit der Blutdruckzahl. Der Einfluß von Körpergröße, Körpergewicht und Geschlecht auf die Aortenmaße ist noch nicht genügend geklärt. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgang. Oktober 1918. Nr. 20.

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

*Aus dem Institut für animalische Physiologie, „Theodor Stern-Haus" zu Frankfurt am Main.*

## Ueber die Einwirkung der Erhöhung des Intrakardialdruckes auf das Kaltblüterherz, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten.

Von

San.-Rat Dr. L. Kaempffer in Frankfurt am Main.

Ueber das Verhalten des Herzens gegenüber einer Steigerung seines Binnendruckes liegen für den Warmblüter schon eine stattliche Zahl zum Teil recht eingehender Arbeiten vor. Dieselben reichen bis in die sechziger Jahre des vorigen Jahrhunderts zurück und nennen die Träger der bekanntesten Namen zumeist deutscher Physiologen der damaligen Zeit als ihre Verfasser. Zu den ersten, welche sich mit dieser Frage beschäftigten, gehörten C. Ludwig und L. Thiry[1]. Sie arbeiteten an Tieren, denen die Nn. vagi und sympathici und das Halsmark am ersten Halswirbel durchschnitten waren. Dieselbe Versuchsanordnung findet sich bei den zunächst folgenden Autoren, von denen die Gebrüder E. und M. Cyon[2], sowie A. v. Bezold und Stezinsky[3] hier genannt sein mögen. Im Gegensatz zu ihnen beschränkte sich J. Bernstein[4] darauf, wenn er es nicht vorzog, die extrakardialen Nerven überhaupt unversehrt zu lassen, nur die beiden Vagi zu durchtrennen, während R. Heidenhain[5] wieder zu der ausschließlichen Benutzung von Herzen mit beiderseits durchschnittenen Vagis bei erhaltenen Depressoren und Halssympathicis und erhaltenem Halsmark zurückkehrte. Die späteren Untersucher waren sämtlich mit Ausnahme von Nawrocki[6], der an Tieren mit unversehrten Halsnerven und unversehrtem Rückenmark arbeitete, darauf bedacht, den Einfluß der extrakardialen Nerven und des Zentralnervensystems auszuschalten und so zu einer beliebig abstufbaren Isolierung des

Herzens zu gelangen. So Ph. Knoll[7] bei seinen Versuchen an Kaninchen, denen beide Vagi, Sympathici und in einigen Fällen auch das Rückenmark durchschnitten waren und, bei denen er durch Einwirkung reizender Dämpfe auf die Nasenschleimhaut oder durch elektrische Reizung sensibler Nerven eine reflektorische Steigerung des Blutdrucks herbeiführte. Desgleichen S. Tschirjew[8], der seinen Versuchstieren entweder die Halsnerven (Nn. vagi, sympathici, depressores) allein durchschnitt oder zugleich noch die Ganglia cervicalia inferiora und stellata entfernte oder endlich außer den Halsnerven noch das Rückenmark unterhalb des Atlas durchtrennte. Ferner H. E. Hering[9], der seine Versuche entweder an Kaninchen, bei denen durch Unterbindung aller das Blut vom Herzen abführenden Arterien die Funktion des zentralen Nervensystems total ausgeschaltet war, oder an sonstwie völlig von extrakardialen Nerven isolierten Warmblüterherzen anstellte. Im Gegensatz dazu hatte sich vor ihm J. E. Johannson[10] wieder damit begnügt, die beiderseitigen Vagi und Akzelerantes zu durchschneiden, während er das Rückenmark unversehrt ließ.

Aus der neueren Zeit sind noch zu nennen D. Pletnew[11] und J. L. de Heer[12], von denen der erste an Hunden und Kaninchen mit teils unversehrten, teils durchtrennten Vagosympathicis bei intaktem Halsmark, das direkt und reflektorisch gereizt wurde, experimentierte, währenld letzterer an enthirnten Hunden „zugleich Ventrikeldruck und Ventrikevolumen unter normalen Bedingungen, bei stenosierter Aorta und bei Wirkung von Strophantin untersuchte."

Mit Ausnahme von Nawrocki und vielleicht noch von Bernstein legten also die genannten Forscher sämtlich ihren Untersuchungen ein mehr oder weniger, bezw. gänzlich nervös isoliertes Herz zu Grunde. Die Ueberlegungen, welche ihnen dieses Verfahren als das zweckmäßigere oder allein richtige erscheinen ließen, mögen mit den eigenen Worten Tschirjews (S. 116 seiner Arbeit) wiedergegeben werden. Es heißt dort: „die Frage, welche Einwirkung die Schwankungen des Blutdrucks innerhalb des Gefäßsystems unmittelbar ohne Beteiligung der extrakardialen Herznerven auf den Herzrhythmus ausüben, ist selbstverständlich von der größten Bedeutung für die Lösung verschiedener Fragen sowohl physiologischer als auch pathologischer Art.

„Es ist leicht begreiflich, daß überall, wo wir gleichzeitig die Aenderungen des Herzrhythmus und des Blutdrucks unter der Einwirkung verschiedener Momente zu beobachten Gelegenheit haben, die Kenntnis des gegenseitigen Zusammenhangs zwischen dem Blutdruck und dem Herzrhythmus vorausgehen muß, wenn wir die beobachteten Erscheinungen richtig deuten wollen." Des weiteren weist er in derselben Arbeit darauf hin, daß sich am normalen Tier zu diesem unmittelbaren Einfluß des Blutdrucks auf das Herz „durch Erregung der motorischen Ganglien und des Hemmungsapparates" noch ein mittelbarer durch die Nervi vagi und akzelerantes geselle. Es seien also im normalen Zustande beide tonische Einwirkungen auf das Herz noch viel beträchtlicher und in der Regel überwiege die Einwirkung des Hemmungsnervensystems. Und Hering hebt als einen besonderen Vorzug des Herz-Lungen-Koronarkreislaufs die Erscheinung hervor, daß dadurch der Herzschlag auffallend regelmäßig werde, indem die verschiedenen, zentripetalen Erregungen, die beim normalen Tier eine Retardation des Pulses hervorriefen, hierbei wegfielen.

Zur Erzeugung einer Blutdruckerhöhung im Inneren des Herzens bediente man sich prinzipiell zweier Methoden, der der Belastung und

der der Ueberlastung, d. h. man erhöhte entweder den venösen, diastolischen Einlaufsdruck oder den arteriellen, systolischen Auslaufsdruck in verschiedenen Variationen, jeden für sich oder mit einander kombiniert. Für das Warmblüterherz bediente man sich, wie es scheint, ausschließlich der zweiten Methode, indem man entweder durch Infusion von isotonischer Flüssigkeit in die arterielle Blutbahn (Pletnew), bezw. durch unmittelbare elektrische Reizung der Splanchnici (Johannson) oder, wie in der Mehrzahl der Fälle, durch reflektorische (Knoll) und direkte Reizung des verlängerten Marks und der in demselben gelegenen, vasomotorischen Zentren (Heidenhain, v. Bezold, Ludwig u. a.) eine Drucksteigerung im arteriellen System herbeiführte. Andere stellten die Blutdruckerhöhung durch Zuklemmung der Aorta abdominalis unmittelbar unterhalb des Zwerchfells (Tschirjew) oder durch mehr oder weniger vollständige Komprimierung der Pulmonalis oder der Aorta (Hering) her.

Die Resultate, zu denen man bei diesen Versuchsanordnungen gelangte, waren im wesentlichen folgende: Ludwig und Thiry fanden, „daß die Herzschläge in den meisten Fällen verschiedenartig beeinflußt würden. Ein einfaches Verhältnis zwischen Blutdruck und Frequenz bestehe nicht. Nicht nur, daß in sonst einander ähnlichen Fällen gleichartige Blutdruckschwankungen das eine Mal beschleunigend, das andere Mal verlangsamend oder auch gar nicht auf den Puls wirkten, sondern auch während derselben Versuchsreihe riefen gleiche Blutdrücke verschiedene Pulszahlen hervor.“ Sie fanden also, daß zwischen Blutdruckhöhe und Pulsfrequenz ein konstantes Verhältnis nicht bestehe.

Die Gebrüder Cyon sahen „in der Mehrzahl der Fälle nach der Blutdrucksteigerung eine Beschleunigung, seltener eine Verlangsamung der Herzschläge oder überhaupt keine Wirkung eintreten“. Sie sind der Ansicht, daß „ein solcher Unterschied in der Wirkung von dem Grade der Leistungsfähigkeit des Herzens abhänge“. Von Bezold und Stezinsky stellten fest, daß „zwischen Blutdruck und Kontraktionszahl des Herzens ein ziemlich einfaches Verhältnis bestehe: die Pulsbeschleunigung wachse mit dem Blutdruck, jedoch nicht proportional demselben, sondern nur bis zu einem bestimmten Maximum. Von da ab erzeuge weitere Blutdrucksteigerung keine Beschleunigung der Herzschläge mehr, sondern die Pulszahl werde verkleinert. Diese Grenze liege um so tiefer, je mehr das Herz durch frühere Arbeit ermüdet sei.“ — Bernstein „sah bei unversehrten Vagis durchweg bedeutende Pulsverlangsamung eintreten; waren letztere durchschnitten, so bewirkte die Blutdruckschwankung in der Regel keine Aenderung in der Zahl der Herzschläge“. Heidenhain dagegen fand, daß bei Hochtreibung des Drucks durch Verstärkung der elektrischen Reizung bis 250 mm Hg und darüber „unter erheblicher Beschleunigung des Pulses nach einiger Zeit . . . plötzlich ein gänzlich unregelmäßiger Verlauf der Druckkurve auftrete. . . . Hierbei sei die Unregelmäßigkeit des Herzschlags eine solche, daß sie überhaupt nicht zu beschreiben sei. Die Arhythmie beruhe auf schnellem Wechsel der Frequenz und Stärke der Herzschläge. Die Ursachen dieser Erscheinungen seien im Herzen selbst gelegen und könnten entweder auf augenblicklicher Ermüdung der motorischen Ganglien oder auf augenblicklicher Steigerung der Einwirkung beruhen, welche diese von seiten des Hemmungsapparates erführen.“ Die Ermüdung als Ursache wird aus verschiedenen Gründen abgelehnt. „Es sei die Erregung des hemmenden Nervenapparates durch den erhöhten Druck, welche die Oberhand gewinne. Die

Folge davon sei Pulsverlangsamung oder Aussetzen desselben." Obwohl Heidenhain die Unregelmäßigkeiten auch nach vorhergehender Ausschaltung des Vagus durch Atropin auftreten sah, so glaubte er doch, „sie auf Vaguseinwirkung zurückführen zu müssen und zwar nicht von seiten der Vagusganglienzellen selbst, sondern der von letzteren zu den motorischen Ganglienzellen führenden Nervenfasern." — Knoll sah die Blutdrucksteigerung „niemals von vornherein mit einer Aenderung in der Frequenz des Herzschlags verknüpft", sondern es kam zunächst zu unregelmäßigen Herzschlägen und erst nach diesen ausnahmsweise zu einer Beschleunigung des Herzschlags. „Waren das Rückenmark und die Halsnerven unversehrt, so war die Steigerung des intrakardialen Druckes durch die Kompression der Bauchaorta, abgesehen von den unregelmäßigen Herzschlägen, stets mit einer mäßigen Verlangsamung verknüpft." Demgegenüber fand Nawrocki bei seinen Versuchen am nicht isolierten Herzen eine vollkommene Unabhängigkeit der Herzschlagzahl von den Blutdruckschwankungen, sogar bei unversehrten Herzbeschleunigungsnerven. Und Tschirjew, der die sorgfältigsten und ausführlichsten Untersuchungen über unser Thema anstellte, indem er unter Herstellung der Blutdruckerhöhung durch Zuklemmung der Aorta abdominals unmittelbar unterhalb des Zwerchfells, schrittweise vorgehend, sich einer immer vollständiger werdenden, nervösen Isolierung des Herzens bediente, kam zu Ergebnissen, die er in folgenden Sätzen zusammenfasst:

1. „bedeutende und rasche Blutdruckschwankungen wirken auf den Rhythmus der Herzkontraktionen sowohl nach Durchschneidung nur der Halsnerven als auch sämtlicher extrakardialer Nervenbahnen." 2. „Jede beträchtliche und rasche Blutdrucksteigerung ist imstande, sowohl den Herzhemmungsapparat als auch die motorischen Ganglien des Herzens unmittelbar zu erregen, indem die Schlagzahl vermehrt oder vermindert wird, seltener unverändert bleibt." 3. „Der schließliche Charakter der Aenderung des Herzrhythmus während der Blutdrucksteigerung hängt von der gegenseitigen Wirkung beider erwähnten Erregungen ab. Bei Tieren mit genügend entwickelten, regulatorischen Systemen (dem retardierenden und dem akzeleratorischen) wird, während der Hemmungsapparat erregbar ist, die Herzschlagzahl durch die Blutdrucksteigerung verlangsamt und zwar zuweilen sehr beträchtlich, wobei die angehäufte Erregung der motorischen Ganglien erst nach Ablauf der Blutdrucksteigerung zum Vorschein kommt, nämlich als nachfolgende Beschleunigung. Ist umgekehrt der Hemmungsapparat schwach entwickelt oder durch vorhergegangene Erregungen ermüdet, dann tritt eine zuweilen sogar sehr bedeutende Pulsbeschleunigung schon während des gesteigerten Blutdrucks ein." 4. Der intrakardiale Blutdruck wirkt nach Tschirjew nicht als Belastung, sondern als Ueberlastung, also nicht unmittelbar, sondern „mittelbar erregend auf die Innenfläche des Ventrikels durch Vergrößerung des intrakardialen, systolischen Druckes. Es handelt sich demnach nicht um eine kontinuierliche, sondern um eine periodische Erregung." 5. „Schließlich hängt auch die Arbeit des Herzens vom Blutdruck ab. Diese Abhängigkeit ist durch allgemeine Muskelgesetze erklärbar, wenn man dabei den Blutdruck als ein den Herzmuskel belastendes Gewicht betrachtet."

Johannson verzeichnete folgende Vesuchsergebnisse: „an das Emporgehen des Blutdrucks pflegt sich als unmittelbare Wirkung dieses Emporgehens eine Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens anzu-

schließen. Jedoch wachsen Druck und Pulszahl niemals gleichzeitig, sondern der Druck geht stets voraus. Sobald derselbe jedoch in die Periode beschleunigten Wachstums eingetreten ist, so folgt ihm der Herzschlag hierin, indem er von Sekunde zu Sekunde an Häufigkeit zunimmt." Diese Beschleunigung soll zuweilen die Druckerhöhung überdauern. Davon, daß der Druck für sich allein die Schlagfolge des Herzens mehre, muß nach Johannson abgesehen werden, „weil öfter hoher Druck ohne Pulsbeschleunigung, ja mit mit Verlangsamung der Schlagfolge sich finden könne. Darum sei die Annahme nicht zu umgehen, daß mehrere das Herz erregende Bedingungen vorliegen, ob in den Eigenschaften des herankommenden Blutes oder in dem Anstoß durch den rascheren Strom auf das reizbarer gewordene Herz, müsse dahingestellt bleiben." Die Reihe der älteren Forscher schließt H. E. Hering. Seine Versuchsergebnisse mittels des isolierten Herz-Lungen-Koronarkreislaufs stimmen mit den bisher besprochenen insofern überein, als auch er nach Blutdrucksteigerung durch Abklemmung der Karotis in der Regel eine Beschleunigung sah; dieselbe war aber nur geringen Grades, öfter trat auch keine Aenderung der Frequenz ein. Dagegen konnte er niemals eine danach eintretende Verlangsamung feststellen. Auch, wenn Unregelmäßigkeiten, in der Regel in der Form der Bigemini auftraten, so waren sie nicht von Verlangsamung begleitet. Unter Benutzung derselben Anordnung stellte Hering auch Versuche über die unmittelbare Einwirkung der Blutdrucksteigerung auf die Erregbarkeit der Herzhemmungsfasern des Vagus an. Insofern er dabei nur die Frequenz in Betracht zog, ergab sich als Resultat derselben, daß „die Herzschlagzahl bei Vagusreizung während der bestehenden Drucksteigerung im Vergleich zur gleichstarken Vagusreizung vor der Drucksteigerung keine Abnahme erfuhr, vielmehr die Schlagzahl bei beiden Reizungen die gleiche war oder auch bei Vagusreizung während der Drucksteigerung ein wenig größer war, als bei gleich starker Reizung vor der Drucksteigerung." Er schloß hieraus, daß die Blutdrucksteigerung die Erregbarkeit der Herzhemmungsfasern des Vagus herabsetze, und weist auf denselben Befund bei früheren Untersuchungen hin. In seiner späteren Arbeit aus dem Jahre 1900, in welcher er die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags experimentell zu analysieren versuchte, knüpft Hering polemisierend zunächst an die Beobachtungen von Knoll und Heidenhain an, die auch nach vorhergegangener Ausschaltung des Vagus durch Atropin Unregelmäßigkeiten des Herzschlags nach Blutdrucksteigerung auftreten sahen. Heidenhain habe trotzdem geglaubt, daß „dieselben durch Reizung des im Herzen gelegenen, nervösen Hemmungsapparates ihre Erklärung fänden, während Knoll davon abgesehen habe, sie aus derselben Erregung abzuleiten, es jedoch unentschieden gelassen habe, ob wir in dieser Erscheinung den Ausdruck einer Einwirkung auf die Muskelfasern oder auf motorische Nervenapparate des Herzens zu suchen hätten." Hering ist dem gegenüber der Ansicht, daß, wie die normale Herztätigkeit, so auch die Unregelmäßigkeiten myogener Natur seien. Er weist dann an der Hand seiner Versuche nach, „daß, wenn man den Ventrikel gegen einen vermehrten Widerstand arbeiten lasse, am einfachsten dadurch, daß man Aorta oder Pulmonalis komprimiere und dadurch den betreffenden Herzteil besonders anstrenge, Unregelmäßigkeiten aufträten und zwar immer zuerst an dem Teil, der überlastet sei, also bei der Kompression der Aorta zuerst am linken Ventrikel, dann folgten der rechte Ventrikel

und die Vorhöfe." „Die Erregung gehe hierbei von dem Ventrikel selbst aus und komme nicht über die Vorhöfe." „Das erregende Moment sei der starke, mechanische Reiz, wie er durch die plötzliche Erhöhung des Abflußwiderstandes gesetzt werde."

„Die Unregelmäßigkeiten kämen in der Regel in der Form der Bigemini und Trigemini zur Erscheinung." „Die Erklärung des Auftretens gerade dieser Art von Unregelmäßigkeiten liege darin, daß durch vorzeitige abnorme Reize, wie sie hier gegeben seien, Extrasystolen ausgelöst würden, deren pathologische Ursache bei dem Fehlen einer kompensatorischen Pause an den in die Vorhöfe einmündenden Venen, bei dem Vorhandensein einer solchen dagegen an weiter abwärts gelegenen Stellen der Vorhöfe oder der Ventrikel angreifen müsse." Es sind dies die spontan auftretenden Extrasystolen im Gegensatz zu den durch direkte Reize verschiedener Art unmittelbar hervorzurufenden.

Von den neueren Untersuchern gibt D. Pletnew an, daß „bei Erhöhung des Intrakardialdrucks durch Infusion von Chlornatriumlösung in die Blutgefäße oder durch elektrische Reizung des Vasomotorenzentrums die Herztätigkeit rhythmisch geblieben sei; nur sei der Puls etwas langsamer geworden. Bei Abklemmung der Aorta und unversehrtem Vagosympathicus sei bei Hunden nach einer kurz dauernden Bradykardie Tachykardie mit Arhythmie aufgetreten; bei Kaninchen nur Bradykardie, die von keiner Tachykardie gefolgt gewesen sei. Wurden die Halsnerven durchschnitten, so erfolgte beim Hunde nach Abklemmung der Aorta vorübergehende Verlangsamung mit nachfolgender, unbedeutender Beschleunigung, beim Kaninchen nur Verlangsamung. Außerdem traten bei allen diesen Versuchen Extrasystolen auf."

Die Versuche von de Heer endlich ergaben, daß bei Belastungsvergrößerung das Schlagvolumen zunimmt und bei Ueberlastungsvergrößerung abnimmt. „So werde die Größe des Schlagvolumens bedingt durch das gegenseitige Verhältnis von Belastung und Ueberlastung, so lange keine anderen Faktoren die Herztätigkeit beeinflussen."

Bevor wir über die Versuchsergebnisse der genannten Autoren einen zusammenfassenden Ueberblick geben, mögen einige Bemerkungen über die von ihnen angewandten Druckhöhen vorausgehen. Und da ist zunächst hervorzuheben, daß nur zwei, Heidenhain und Tschirjew, den anzuwendenden Druck ausdrücklich als einen hohen und raschen bezeichnen, während zwei andere, wie aus der Versuchsanordnung (Kompression, bezw. Zuklemmung der Aorta abdominalis) hervorgeht, ohne die Notwendigkeit eines hohen Drucks ausdrücklich zu betonen, einen solchen doch tatsächlich zur Anwendung brachten. Die übrigen sprechen nur im allgemeinen von einer Druckerhöhung, ohne über den Grad derselben etwas Bestimmtes zu sagen, so daß also angenommen werden muß, daß sie auch schon geringere Grade von Einfluß auf den Herzrhythmus fanden. Es ist dies auch daraus zu schließen, daß sich wiederholt die Angabe findet, daß eine deutliche Einwirkung auf die Schlagzahl nur bis zur Erreichung eines bestimmten Druckmaximums, also doch auch schon früher zu beobachten sei, nach Ueberschreitung desselben aber eine gegenteilige Beeinflussung stattgefunden habe und, daß dieses Maximum um so niedriger liege, je niedriger die Körpertemperatur oder je größer die Ermüdung des Herzens infolge vorausgegangener Anstrengungen sei oder, daß ein Absinken des Blutdrucks nach vorausgegangener Steigerung die

entgegengesetzte Wirkung, wie letztere, also doch noch immer eine Wirkung gehabt habe. Immerhin war es aber doch der hohe Druck, der sich durchschnittlich als der wirksamere erwies!

Unter der Anwendung desselben sahen zwei Beobachter öfter eine Beschleunigung, als eine Verlangsamung, ein anderer sah sie nur vor und bis zu einem gewissen Druckmaximum auftreten, ein vierter erst vom einem Maximum aufwärts, ein fünfter nur bei wieder absinkendem Druck, während ein sechster und siebenter sie nur öfter, als überhaupt keine Wirkung oder nur ausnahmsweise oder erst nach vorausgegangener Arhythmie feststellen konnten.

Aehnlich sieht es mit der Verlangsamung aus: eine unbedingte Verlangsamung wurde kein Mal, dagegen von vier Beobachtern eine Verlangsamung neben der Beschleunigung, aber seltener als diese oder nach vorausgegangener Beschleunigung gefunden. Hering sah an seinem Herz-Lungen-Coronarkreislauf niemals eine Verlangsamung! Verlangsamung und Beschleunigung zusammen werden von zwei Untersuchern angegeben, während ein dritter überhaupt keine Wirkung, zwei andere entweder Beschleunigung oder seltener keine Wirkung sahen. — Arhythmien wurden von vier Beobachtern gesehen, darunter Ertrasystolen von zweien. Um sie hervorzurufen, bedurfte es stets eines maximalen Druckes, wie er in erster Linie durch Verschluß der Pulmonalis oder der Aorta gewährleistet wird. — Wiederholt wird hervorgehoben, daß die Pulsbeschleunigung als Nachwirkung die Drucksteigerung überdauert habe. Viermal wird der Zustand des Herzens, wie er sich durch die vorausgegangene Arbeit oder durch die Ernährung gestaltet gehabt hätte, für die Art und Stärke der Druckeinwirkung verantwortlich gemacht, dreimal die unmittelbare Einwirkung auf die Hemmungs-, zweimal diejenige auf die motorischen Ganglien zur Erklärung herangezogen. Auch „die Eigenschaften des herankommenden Blutes" neben dem Anprall des beschleunigten Stroms gegen das reizbarer gewordene Herz, sowie endlich der Charakter des auf die Innenfläche des Ventrikels ausgeübten, systolischen Druckes als eines nicht kontinuierlich, sondern diskontinuierlich wirkenden werden als erklärende Momente verwertet. Die Frage der Abhängigkeit der Herzarbeit vom Blutdruck wird von der Mehrzahl der Untersucher außer Acht gelassen, von Tschirjew nur flüchtig berührt, während sich de Heer (nach dem Referat) ausschließlich damit beschäftigt. In ähnlicher Richtung wie die de Heers bewegen sich aus der jüngsten Zeit die Untersuchungen von H. Straub[13], der ebenfalls ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen Herzarbeit und Belastungs- bezw. Ueberlastungsgröße findet und, indem er nach dem Vorgang von O. Frank[14] in bezug auf das Kaltblüterherz auch für das Säugetierherz „als diejenigen Größen, welche die mechanischen Zustände desselben bedingen, Volumen und Druck statt der Länge und Kraft bei dem Skelettmuskel nimmt", eine Analyse der natürlichen Zuckung des Säugetierherzmuskels zu gewinnen trachtet.

Es ist also kein einheitliches, sondern ein recht buntes und vielgestaltiges Bild, das uns in diesen Untersuchungsergebnissen mit ihren Widersprüchen und Gegensätzen entgegentritt. Immerhin kann man bei sorgfältig vergleichender Prüfung der verschiedenen Einzelbefunde als ihren hauptsächlichsten Inhalt folgende Punkte hinstellen: am nervös isolierten Säugetierherzen kommt es unter Anwendung des Ueberlastungsverfahrens bei einer bestimmten Druckhöhe in der Mehrzahl der Fälle

zu einer verschieden starken und verschieden lange anhaltenden primären Steigerung der Pulsfrequenz, die von einer sekundären Verlangsamung gefolgt sein kann, viel seltener zu einer primären Verlangsamung. Noch seltener treten Verlangsamung und Beschleunigung abwechselnd mit einander auf, in den seltensten Fällen bleibt jede Wirkung aus.

Herzunregelmäßigkeiten treten nur nach starker und stärkster Abflußbehinderung, in der Mehrzahl in der Form der durch Extrasystolen bedingten Bigemini oder auch Trigemini auf. — Die Beschleunigung kann als Nachwirkung die Drucksteigerung überdauern. — Diese Folgen der Druckerhöhung erklären sich außer aus dem Zustand des Herzens selbst und dem recht beachtenswerten mechanischen Dehnungsmoment vor allem aus einer Einwirkung auf die in den Herzwänden gelegenen regulatorischen Apparate, den Hemmungs- und den akzeleratorisch-motorischen Apparat.

Von diesem Verhalten des nervös isolierten Herzens unterscheidet sich dasjenige des nervös nicht isolierten, intakten Herzens durch zweierlei, nämlich durch das Ueberwiegen der primären Verlangsamung gegenüber der primären Beschleunigung, welche dort vorherrschte, und durch das noch seltenere Auftreten von Arhythmien, ebenfalls in der Form der Extrasystolen. Dies abweichende Verhalten wird auf ein Vorherrschen des Hemmungsapparates im unversehrten Herzen zurückgeführs (Tschirjew).

Im Vergleich mit der stattlichen Zahl von Arbeiten, welche sich auf das Warmblüterherz bezogen, ist die Zahl derjenigen, welche sich mit dem Kaltblüterherzen beschäftigen, eine nur kleine. Und zwar rühren sie zum Teil von denselben Forschern her, deren Namen uns schon dort begegnet waren.

Ihre Reihe wird eröffnet durch J. Bernstein (Centralbl. für die med. Wissensch. 1867, Nr 1), „welcher bei der Erhöhung des Druckes einer Flüssigkeit auf die Innenfläche eines ausgeschnittenen Froschherzens keine Aenderung im Rhythmus der Herzschläge beobachtete. Er füllte das Herz mit 0,5 v. H. Na-Cl-Lösung.“ (Tschirjew). — Luciani (e. period. Funkt. des isoliert. Froschherzens — Arb. aus d. physiol. Anst. zu Leipzig, 1872, S. 175) „bediente sich (nach Tschirjew) nur des Froschherzventrikels ohne Vorhöfe und erwähnt von kurz dauernden Drucksteigerungen, daß dieselben den Herzschlag beschleunigen“. — Tschirjew selbst stellte neben den besprochenen Versuchen am Warmblüterherzen gleichzeitig solche am Kaltblüterherzen an. Die dabei gewählte Anordnung und die dadurch erzielten Erfolge schildert er S. 180 ff. seiner Arbeit. Er bediente sich meistenteils des Methode von Coats (1869). „Das Herz wurde nicht ausgeschnitten, sondern im Zusammenhang mit dem oberen Teil des Rumpfes gelassen, wobei Gehirn und Rückenmark gründlich zerstört waren. Das Herz und die Mariottesche Flasche wurde mit Kaninchenserum gefüllt. Ein kleines Froschmanometer zeichnete auf dem berußten Papier einer rotierenden Trommel.“ Er wendete zwei „Drücke“ an, den diastolischen als Be- und den systolischen als Ueberlastung und änderte zur Herbeiführung einer Variation des Flüssigkeitsdrucks in der Regel nur den diastolischen Druck. Zu diesem Zweck bediente er sich zweier Kanülen, einer arteriellen und einer venösen. Die erste wurde bis in die Ventrikelhöhle eingeführt, die letztere kommunizierte mit einer kleinen Mariotteschen Flasche, „welche den Druck der ins Herz gelangenden Flüssigkeit leicht zu ändern gestattet“. Tschir-

jew stellte zwei Versuchsgruppen auf, indem er gleichen diastolischen mit ungleichem, systolischem oder ungleichen diastolischen mit gleichem, systolischem Druck oder endlich auch ungleichen diastolischen und ungleichen systolischen Druck miteinander verband. Ueber die mit dieser Versuchsanordnung erreichten Resultate macht er folgende Angaben: „in der Mehrzahl der Fälle erzeugt die Steigerung des intrakardialen Drucks bis zu einer gewissen Grenze am isolierten Froschherzen eine Beschleunigung der Herzschläge. Durch Steigerung des diastolischen Drucks wird eine größere Beschleunigung erzielt, als durch die Steigerung des systolischen Drucks. Dies hängt wahrscheinlich davon ab, daß der diastolische Druck ununterbrochen, der systolische nur periodisch auf die Innenfläche des Herzens wirkt. Außerdem ist klar, daß, da bei Steigerung des diastolischen Drucks auch die Höhen der Pulswellen vergrößert werden, beiderlei Einwirkungen sich summieren müssen." — „Ferner sehen wir, daß nach Aufhören der Drucksteigerung in den meisten Fällen die Beschleunigung noch eine Zeitlang fortdauert. Dies ist offenbar eine Nachwirkung der Erregung der motorischen Herzganglien und spricht für die nervöse Natur dieser Erscheinung. Die durch den intrakardialen Druck erzeugte Beschleunigung bleibt nicht während der ganzen Dauer der Steigerung konstant, sondern sie nimmt stets ab und zwar um so rascher, je weniger günstig die Ernährungsbedingungen des Herzmuskels sind."

„Außer den Ernährungsbedingungen spielt offenbar das mechanische Moment eine Rolle, nämlich der bedeutende Intrakardialdruck. Die Beschleunigung des Herzschlags besteht namentlich in der Verkürzung der Diastole. In einzelnen Fällen führt diese Verkürzung zu einer Doppelwelle durch Zusammenfallen von zwei Nachbarpulswellen und zwar jedesmal bei plötzlicher bedeutender Drucksteigerung."

(Fortsetzung folgt.)

---

# Referate.

## III. Klinik.

### b) Gefäße.

Buschan. **Ein eigenartiger Fall von Trophoneurose.** (Münchner mediz. Wochenschr. 65. 209. 1918.)

Die Beobachtung betrifft eine offenbar auf neurotischer Grundlage entstandene vorübergehende lokale Oedembildung am rechten Bein. Dabei fehlten Anzeichen von Arteriosklerose, die Körpertemperatur war regelmäßig, das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt. An Herz und Nieren wurde kein krankhafter Befund festgestellt. Lediglich eine Ischias hatte vor dem Oedemanfall bestanden und blieb weiterhin, wenn auch durch Diathermiebehandlung abgeschwächt bestehen. Buschan glaubt, daß es sich in seinem Fall um ein Quinckesches Oedem gehandelt hat.

G. B. Gruber (Mainz).

Hedinger, Ernst. **Die Bedeutung des indirekten Traumas für die Entstehung der Aneurysmen der basalen Hirnarterien.** (Correspondenzbl. 1917, 42.)

Verfassers und Saathoffs Beobachtungen beweisen mit aller Evidenz, daß unter gewissen Bedingungen, auch wenn keine direkte, lokal auf das veränderte Gefäß wirkende Gewalt vorliegt, eine völlig normale Hirnarterie infolge mechanischer Einflüsse rupturieren und sekundär aneurysmatisch umgewandelt werden kann. Wenn zugegeben werden muß, daß auch ohne lokale direkte Gewalteinwirkung eine Rupturierung und Aneurysmabildung der gesunden hintern basalen Hirnarterien möglich ist, so muß natürlich auch zugestanden werden, daß bei schon erkrankter Arterie namentlich im Sinne einer zirkumskripten Lues eine geringfügige mechanische Schädigung bereits genügt, um eine Aneurysmabildung und eine Ruptur zu ermöglichen. In diesem Sinne hat also die Berücksichtigung der Möglichkeit eines traumatischen Insultes in jedem Falle alle Berechtigung. Knack (Hamburg).

Goldstein, Kurt. **Ueber körperliche Störungen bei Hirnverletzten. Ueber Störungen der Vasomotilität des Pulses, des Blutbildes, des Blutdruckes, der Temperatur bei Hirnverletzten.** (Münchn. med. Wochenschr. 65. 65. 1918.)

Allgemeine vasomotorische Störungen fehlen bei Hirnverletzten nur selten. (Blutandrang zum Kopf, Herzklopfen, Beklemmungsgefühle, Schwindel usw.) Vasomotorische Uebererregbarkeit der Haut fällt schon gelegentlich auf, wenn man sich mit den Patienten unterhält, namentlich aber bei der ärztlichen Untersuchung. Die Patienten schwitzen leicht, frieren auch leicht, sie zittern, werden leicht rot. Der Puls ist variabel in den verschiedenen Fällen. Bei einzelnen Fällen ist er in der Zahl vermindert, ohne daß Zeichen von Hirndruck vorliegen. (Vagusreizung durch Hydrocephalie?) Seltener ist eine dauernde Pulsbeschleunigung — auch in liegender Stellung, namentlich aber nach geringsten Anstrengungen. Die Differenz der Pulszahl im Liegen und Stehen gibt ein gutes, nicht unwichtiges Anzeichen für eine Verschlechterung des Zustandes ab. Das Blutbild ist meist durch Lymphocytose ausgezeichnet. Auch der Blutdruck weist Anomalien auf, die aber von der Mittellinie meist nur sehr wenig abweichen. Psychische Einflüsse müssen hier bei der Untersuchung sehr zu beachten sein. In einer großen Zahl von Fällen ist der Blutdruck niedriger als gewöhnlich, öfters wird er auch beträchtlich schwankend befunden, namentlich bei Lagewechsel. Niedriger Blutdruck und niedrige Pulszahl gehen hier meist Hand in Hand. — Bemerkenswert ist das Verhalten der Temperatur, die gewöhnlich recht niedrig befunden wird. Dabei sind Schwankungen häufig. Auch umgekehrte Tageskurven kommen vor. Erregungen, Schwindel, Kopfweh usw. gehen mit erhöhten Zacken der Kurve einher. Jede Temperatursteigerung, auch die kleinste, muß beachtet werden. Nach Lumbalpunktionen steigt die Temperatur oft stark an. Man darf die Temperatursteigerungen als Folge einer Reizung der Oblongata durch veränderte Druckverhältnisse infolge des Liquoralfluses auffassen.

Außer diesen Erscheinungen leiden die Hirnverletzten auch an umschriebenen vasomotorischen Störungen. Dazu gehört das halbseitige Schwitzen, das vielleicht auf Einflüsse von seiten der Zentralwindungen zurückzuführen ist. Auch halbseitige Blutdruckveränderungen konnten auf Läsion der Zentralgegend des Gehirns bezogen werden, und zwar handelte es sich hier stets um Erhöhung des Druckes. Verschiedene Temperaturen in den beiden Achselhöhlen, wobei die niedrigere Temperatur wohl als die pathologische zu gelten hat, werden bei Spastikern gefunden. Endlich sind hier noch umschriebene Zyanose und Schwellungen zu erwähnen, namentlich bei Spastikern. Aber es besteht auch hier keine einfache Beziehung zu den spastischen Gliedern.

G. B. Gruber (Mainz).

## V. Therapie.

Falckenberg. **Aneurysma der Iliaca externa.** Aerztl. Verein Hamburg, 22. I. 1918. (Münch. med. Wochenschr. 65, 168, 1918)

Folge einer Granatsplitter-Verletzung durch Unterbindung von Arterie und Vene geheilt.

G. B. Gruber (Mainz) nach Werner.

v. Haberer, Hans (Innsbruck.) **Diagnose und Behandlung der Gefäßverletzungen.** (Münch. med. Wochenschr. 65, 363, 1918.)

Fortbildungsvortrag, der sich im wesentlichen mit den Verletzungen und Blutungen des Arteriensystems befaßt. Als Indikation für die Gefäßunterbindung statt der Gefäßnaht kommen folgende 5 Punkte in Betracht: Man kann unterbinden 1. kleinere Arterien, wie eine Arterie des Vorderarms und des Unterschenkels, Art. temporalis, maxillaris u. dgl., 2. größere Aeste eines Hauptgefäßes, wie die Art. profunda femoris, 3. die Art. carotis ext. sowohl bei Verletzungen des Stammes als ihrer Aeste, wie sie so häufig bei den Schußverletzungen des Kiefers und Mundes vorkommen, 4. jedwede Arterie bei ganz schwerer Allgemeininfektion, bezw. bei ganz schwerer Nachblutung, wenn nur mehr der kleinstmöglichste Eingriff in Frage kommt, 5. bei möglicher Gefäßnaht, wenn es sich bereits um ein sehr schwer erschöpftes, völlig ausgeblutetes Individuum handelt, dem wir nur den kürzesten Eingriff zumuten dürfen. — Entgegen allen früheren Annahmen ist die Gefäßnaht in leicht infiziertem Gebiete gestattet und gibt, richtig ausgeführt, vorzügliche Resultate. Selbst für schwerer infiziertes Gebiet gilt dies, wenn es gelingt, das genähte Gefäß aus dem infizierten Gebiet nach Tunlichkeit durch Muskelumhülsung auszuschalten. G. B. Gruber (Mainz).

Wildt. **Erfahrungen über Wundbehandlung mit Suprarenin.** (Münchner med. Wochenschr. 65, 135, 1918.)

Durch Suprarenin wird die Gefäßfunktion im Wundboden beeinflußt. Uebermäßige Granulationsgewebsbildung wird behindert. Namentlich bei der Suprarenin-Verwendung in Salbenform ist dies zu beobachten.

G. B. Gruber (Mainz).

Lexer (Jena). **Zur Gefäßchirurgie. Erfolgreiche Gefäßtransplantation.** Naturwissensch. med. Gesellsch., Jena, 13. 12. 1917. (Münch. med. Wochenschrift 65, 468, 1918.)

Durch ein Stück Vena saphena wurden 12 cm der Oberarmarterie ersetzt. Heilung bei völliger Durchgängigkeit.

— **Ringförmige Naht bei Aneurysmaoperationen** der linken Art. subclavia, wie der linken Art. carotis communis mit Erfolg durchgeführt. Lexer warnt vor der Carotis-Unterbindung wegen nachfolgender schwerer Lähmungserscheinungen. G. B. Gruber (Mainz).

Coehnen, H. **Die lebensrettende Wirkung der vitalen Bluttransfusion im Felde auf Grund von 11 Fällen.** (Münchn. med. Wochenschr. 65, 1, 1918.)

Es wird die Bluttransfusion direkt von der Vene des Spenders in die Arterie des Empfängers besonders eindringlich empfohlen und an einer Reihe von Fällen die günstige Wirkung unter Illustration der zahlenmäßigen Blutverhältnisse hervorgehoben. G. B. Gruber (Mainz).

Jenckel. **Aneurysma arteriovenosum.** Altonaer ärztlicher Verein. 24. X. 1917. (Münch med. Wochenschr. 64, 1564, 1917.)

Aneurysma der Art. und Vena subclavia durch Gewehrschuß. Operiert mit temporärer Resektion der Clavicula (nach Lexer) und mit seitlicher Naht von Arterie und Vene. Heilung. G. B. Gruber (Mainz).

Pal, J. **Zur Behandlung der paroxysmalen Tachykardie.** (Bemerkung zur Mitteilung von Dr. Robert Bass in Nr. 32, S. 1041 dieser Wochenschrift. Münch. med. Wochenschr. 64, 1166, 1917.)

Prioritätsanspruch hinsichtlich der Behandlungsmethode durch Kitzelung der Rachenschleimhaut. Vergl. Pal, Wiener med. Wochenschr. 1908, Nr. 14 und Wenkebach, Die regelmäßige Herztätigkeit usw. Leipzig 1914.

G. B. Gruber (Mainz).

Enderlen. **Operierte Kriegsaneurysmen.** Würzburger Aerzteabend, 29. I. 1918. (Münch. med. Wochenschr. 65, 388, 1918.)

Einer der Fälle war mit Medianuslähmung kompliziert, welche lediglich auf Aneurysmendruck zurückzuführen war. G. B. Gruber (Mainz).

v. Haberer, Hans. **Aneurysma der Carotis communis.** K. k. Gesellschaft der Aerzte. (Münch. med. Wochenschr. **65**, 388, 1918.)

Bericht über 12 operierte Fälle, von denen 11 zur Heilung kamen. Aneurysmen der Carotis communis können auch ohne äußere Verletzung entstehen.

G. B. Gruber (Mainz).

Ranzi. **Zur Operation des Carotisaneurysmas.** K. k. Gesellschaft der Aerzte. 22. II. 1918. (Münch. med. Wochenschr. **65**, 388, 1918.)

Bericht über 5 operierte Fälle, 4 mit lateraler Naht, einer mit zirkulärer Naht. Unter 12 Fällen von Carotisligaturen wiesen 4 Fälle zerebrale Erscheinungen auf. G. B. Gruber (Mainz).

Bab, Hans. **Ueber menstruelles Nasenbluten und seine organotherapeutische Behandlung.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1491, 1917.)

Menstruelles Nasenbluten ist häufiger, als man nach den Lehrbüchern usw. zu schließen geneigt ist. Bab kann allein 52 beobachtete Fälle mitteilen. Das meist jugendliche Alter, in dem diese gelegentlich lebensgefährlich werdende Epistaxis einsetzt und fast allein angetroffen wird, weist darauf hin, daß die allmählich erfolgende geschlechtliche Ausreifung dem Nasenbluten ein Ende setzen kann, ebenso wie den dysmenorrhoischen Beschwerden der Pubertät. Für die Aetiologie der Epistaxis ist die Genitalhypoplasie von Wichtigkeit. Die Fertilität solcher Patientinnen ist auffallend gering. Der allgemeine Habitus ist oft ein infantil asthenischer, manchmal besteht auch eine Dystrophia adiposogenitalis. Auf Anomalien und Störungen der Blutzirkulation weisen verschiedentlich Varikositäten, marmorierte Haut, Akrocyanosis hin. Nasenaffektionen bestehen selten. Vielmehr ist die Epistaxis aus gesunder Nasenschleimhaut typisch. Kopfweh, Schwindel. Uebelsein, Erbrechen — auch hysterische Anfälle können das Nasenbluten begleiten. — Die oophorogene Epistaxis läßt sich leicht mit Erfolg behandeln. Das Ziel der Therapie muß die Herstellung normaler Menstruationsverhältnisse sein, so daß das Genitale kongestiv hyperämisch wird und das Menstrualblut seinen uterinen Ausweg findet, ohne daß kompensatorisch die Nase zu bluten braucht. Das Corpus luteum produziert jene Hormone, welche den Uterus in geeigneter Weise hyperämisieren und die Blutung regulatorisch hemmen. Corpus-luteum-Extrakte sind das geeignete Heilmittel. Durch Injektion von möglichst konzentrierten Extrakten (Freund und Redlich) in mehreren Dosen von 2 bis 6 ccm haben den gewünschten Erfolg. G. B. Gruber (Mainz).

Pick und Wasicky, Wien. **Zur Digitalisfrage.** (Wiener med. Wochenschrift 1917, Nr. 6.)

Für die gesetzliche Regelung müssen folgende Punkte als maßgebend gelten: 1. Obligatorische Prüfung der Digitalisdroge in staatlichen Anstalten. 2. Einführung einer einheitlichen, möglichst mit dem deutschen Reich gleichartigen Methode. 3. In den Handel ist nur eine Normaldroge von bestimmter, überall gleichmäßig hergestellter Stärke zu bringen. 4. In den Detailhandel dürfen nur kleinere Mengen, etwa 50—100 g in Gefäßen abgefüllter Droge gelangen, auf der Gefäßsignatur muß die Prüfungsmarke mit Datum ersichtlich sein. Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Flörcken, **Die Therapie von 62 Lungenschüssen im Feldlazarett, einige Komplikationen bei Lungenschüssen.** (Münch. med. Wochenschr. 65, 149, 1918.)

Nach Lungenschüssen kommen gelegentlich als Komplikation echte Perikarditiden zustande, und zwar ohne daß die Pleura perikardiaca verletzt worden wäre. Von 3 Fällen des Verfassers konnte einer durch wiederholte Punktionen gerettet werden. Die Häufigkeit des Vorkommens dieser Komplikation ist 3—4 v. H. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

X. Jahrgang 1. November 1918 Nr. 21

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

*Aus dem Institut für animalische Physiologie, „Theodor Stern-Haus" zu Frankfurt am Main.*

# Ueber die Einwirkung der Erhöhung des Intrakardialdruckes auf das Kaltblüterherz, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten.

Von

San.-Rat Dr. L. Kaempffer in Frankfurt am Main.

(Fortsetzung.)

„Was die Höhe der Pulswelle betrifft, so ist deren Abhängigkeit von der Größe des Intrakardialdrucks offenbar. Die Höhe der Pulswellen steigt mit wachsendem Druck, jedoch mit abnehmender Geschwindigkeit; nachdem sie ein gewisses Maximum erreicht hat, nimmt die Pulshöhe bei weiterer Drucksteigerung ab. Es unterliegt keinem Zweifel, daß hier die Hauptrolle dem mechanischen Moment angehört, nämlich der Belastung des Herzmuskels. Wird nach mehr oder weniger lange dauernden, übermaximalen Belastungen ein egeringe Menge von Flüssigkeit ausgelassen und dadurch der Intrakardialdruck verringert, so steigen sofort die Höhen der Pulswellen empor, obwohl vorerst die Ernährungsbedingungen unverändert blieben." Und später heißt es: „bei den Versuchen am Froschherzen sind die Verhältnisse so einfach, daß man mit vollem Recht die Höhe der Pulswelle als Ausdruck der Arbeitsgröße des Herzmuskels ansehen kann. Von diesem Standpunkt erkennt man aus den Versuchsresultaten, daß der Herzmuskel in dieser Beziehung den allgemeinen Muskelgesetzen folgt."

Ludwig und Luchsinger (Zur Physiologie des Herzens — Pflügers Archiv 1881, S. 211 ff.) wandten das folgende Verfahren an: ein Frosch wurde dekapitiert, das Herz bloßgelegt und nach Durchschneidung beider Arterienbögen eine Kanüle in die hintere Hohlvene

eingeführt, die gleichzeitig mit einem physiologische Kochsalzlösung enthaltenden und in seiner Höhe beliebig verstellbaren Druckgefäß verbunden wurde. Das Herz lag während des Versuches etwa 3 cm unter dem Niveau der Spülflüssigkeit und wurde so lange durchspült, bis die Spülflüssigkeit aus den Aorten klar abfloß, erst dann wurde zur Verstärkung des Druckes geschritten. Die Versuchsresultate waren folgende: „Druck und Pulsfrequenz steigen gleichsinnig, doch letztere um so langsamer, je höher der Druck schon gestiegen." Die Schlagfolge ist daher „als eine Funktion des intrakardialen Druckes" anzusehen. Wurde der Sinus außer Wirkung gesetzt, so zeigte sich auch am sinuslosen Herzen ein beschleunigender Einfluß der Spannung zur „Evidenz." Sie „wirkt als kräftiger Reiz auf die motorischen Elemente." Bei sehr großer Spannung kann „diese Erregung den Reiz noch einige Zeit überdauern." Als motorische Elemente des Herzens werden die Bidderschen Ganglien angesehen. Auch an der isolierten Herzspitze stieg die Pulszahl, wie gefunden wurde, mit zunehmender Spannung, und es wird dieser Befund mit dem erregenden Einfluß des Druckes auch auf die einfache Muskelfaser erklärt. In bezug auf die Abhängigkeit der Wirksamkeit des N. vagus vom Intrakardialdruck wurde folgendes festgestellt: „je höher die Spannung steigt, um so schwieriger gelingt es, durch Vagusreizung einen Herzstillstand zu erhalten. Hat ein einmaliger, übermäßig hoher Druck vorher eingewirkt, so bleibt die Vagusreizung auch noch einige Zeit nach dem Absinken des Druckes unwirksam, aber nach oft wiederholten, erheblichen Drucksteigerungen wird eine Vagusreizung auch bei hohem Druck wirksam." Am stark gespannten Herz kann eine Vagusreizung „zuweilen starke Beschleunigung der Schlagfolge hervorrufen." Zur Erklärung dieser Erscheinungen dienen folgende Ueberlegungen: „je höher der Druck steigt, um so kräftiger wird die Herzwand gereizt, um so energischer und häufiger erfolgt demgemäß der Herzschlag." „Eine gewisse, immer gleiche, hemmende Erregung wird motorische Impulse bestimmter Intensität wohl noch unterdrücken können, einer wesentlichen Steigerung derselben aber nicht länger mehr gewachsen sein." Verf. nennen in der Ueberschrift zu diesem Kapitel ihrer Arbeit „die Wirksamkeit des Vagus eine Funktion des intrakardialen Druckes." — O. Frank (Zur Dynamik des Herzmuskels — Zeitschr. f. Biol. XXXII, S. 370—437) arbeitete am isolierten, aber mit Sinus und Vorhöfen versehenen Froschherz und benutzte den eigens zu diesem Zweck von ihm konstruierten und auch in Tigerstedt's Handbuch der physiol. Methodik Bd. I, Abt. 2, S. 180 ff. in dem Kapitel „Spezielle haemodynam. Methodik" von ihm beschriebenen Herzapparat. Er sieht als „diejenigen Größen, welche die mechanischen Zustände des Herzens bedingen, Volumen und Druck, entsprechend der Länge und Kraft des Skelettmuskels", an und sucht die Volum- und Druckänderungen bei den Bewegungsvorgängen des Herzens, wie sie durch Veränderungen der Belastung und der Ueberlastung hervorgerufen werden, durch Gewinnung isometrischer und isotonischer Druckkurven darzustellen. Aus den beiden Veränderungen des Volumens und des Drucks resultiert ihm die geleistete Herzarbeit. Frank fand, daß bei der Anwendung des isometrischen Verfahrens, wenn das Herz allmählich gefüllt wurde, im allgemeinen die Zahl der Kontraktionen nicht geändert wurde, daß dagegen bei plötzlicher Drucksteigerung tonusartige Kontraktionen und Unregelmäßigkeiten mit Gruppenbildung auftraten. Er fand ferner in bezug auf die Abhängigkeit der

ausgeworfenen Pulsvolumina von der Anfangsspannung (venösen Füllung), daß dieselben mit wachsender Füllung anfangs rascher, dann langsamer zunehmen. Diese Zunahme hält bis zur Erreichung des „Dreserschen Belastungsoptimums" an, um dann in Abnahme überzugehen. In bezug auf die Ueberlastung wurde gefunden, daß mit wachsendem Widerstand die Herzkraft abnimmt, bis sie gleich Null wird und den Widerstand nicht mehr zu bewältigen vermag. Auch die Blutgeschwindigkeit, an dem ausgeworfenen Volumen gemessen, werde immer geringer. In bezug auf die gleichzeitige Einwirkung von Belastung und Ueberlastung wurde festgestellt, daß „bei den geringen Ueberlastungen die Steigerung der Anfangsspannung" eine Vermehrung der Auswurfsmenge im Gefolge habe, daher erhöhten sich bei den starken Ueberlastungen die Kurvengipfel umgekehrt mit abnehmender Anfangsspannung (Füllung). — Was die Schlagfolge anlangt, so konnte Frank von einem Einfluß der Drucksteigerung darauf, sei es im venösen, sei es im arteriellen System, nichts bemerken.

Die Reihe der Untersuchungen am Kaltblüterherz wird geschlossen durch eine Arbeit von L. Asher (Beiträge zur Physiologie der Herznerven — Verhandl. des XXI. Kongr. für innere Medizin, Leipzig 1904), der seine Beobachtungen am Frosch- und Schildkrötenherz anstellte und sein Augenmerk besonders auf die Beziehungen zwischen Herznerven und Herzinnendruck richtete. Er fand, daß „von einer bestimmten Höhe des auf den Vorhof einwirkenden Druckes an die Erregbarkeit des Vagus abnimmt" und, daß sie bei weiterer Drucksteigerung ganz schwinden kann. Zumeist schlügen bei hohem Vorhofsdruck Vorhöfe und Ventrikel schneller, als „der bei den angestellten Versuchen herrschenden Zimmertemperatur entsprochen haben würde." Es liege also „eine Reizung des peripher vom Vagusangriffspunkt liegenden, frequenzerzeugenden Apparates" vor.

Eine kurze Uebersicht über die hauptsächlichsten Versuchsergebnisse am Kaltblüterherzen ergibt folgendes: zwei Untersucher fanden keine Einwirkung der Drucksteigerung auf die Frequenz, vier eine mehr oder weniger starke und mehr oder weniger lange anhaltende, deutliche Zunahme der Schlagzahl, zwei als Nachwirkung eine die Drucksteigerung überdauernde Beschleunigung, der eine von diesen beiden eine im Vergleich zu der Beschleunigung bei der Ueberlastung stärkere Beschleunigung bei der Belastung, was aus der kontinuierlichen und der periodischen Druckwirkung erklärt wird; zwei andere stellten diese frequenzerhöhende Wirkung des Druckes für das ganze Herz, für das sinuslose Herz und sogar für die Herzspitze fest, wieder ein anderer beobachtete zumal bei erhöhtem Vorhofsdruck eine Beschleunigung der Schlagfolge. — Herzunregelmäßigkeiten begegnen uns nur zwei Mal und zwar ist das eine Mal von Gruppenbildungen und tonusartigen Kontraktionen die Rede, das andere Mal von einem Zusammenfallen von zwei Nachbarwellen unter Wegfall der diastolischen Pause, woraus man schliessen darf, daß es sich um Bigemini durch Extrasystolenbildung handelte.

Von einer Aenderung und zwar einer Steigerung der Kontraktionsgröße, wie sie sich in dem Anstieg der Kurvengipfel darstellt, ist nur zwei Mal die Rede und zwar steigt die Pulshöhe nach dem einen Autor mit der Belastung des Herzmuskels bis zu einem bestimmten Maximum, um von da ab wieder herabzugehen und bei Entlastung wieder emporzusteigen, weshalb er dem rein mechanischen Moment als Ursache hierbei die Hauptrolle zuschreibt, der andere vermerkt in Uebereinstimmung

damit eine Erhöhung der Kurvengipfel bei den stärkeren Ueberlastungszuckungen nach einer Abnahme der Belastung (der „Anfangsspannung" infolge stärkerer, venöser Füllung). — Die Systolengröße wird von dem ersten ohne weiteres als Ausdruck der von dem Herzen geleisteten Arbeit angesehen, während der zweite die Herzarbeit als Produkt der Summe der Veränderungen von Schlagvolum und Druckgröße in längeren, nach eigener, scharfsinniger Methode durchgeführten Versuchsreihen auch für das Kaltblüterherz zu ermitteln versucht. Damit ist ihm der Begriff der absoluten Kraft des Herzens als etwas Individuelles und für die verschiedenen Herzen Verschiedenes zugleich gegeben. Auch über die Grenzen der Herzkraft äußert er sich als erster näher und sucht die Folgen gleichzeitiger Belastung und Ueberlastung festzustellen und Aufschluß darüber zu erhalten, welchem der beiden Faktoren dabei die dominierende Rolle zufalle. — Erklärungsversuche der Druckeinwirkungen liegen nur von drei bezw. vier Seiten vor. Und zwar wird abgesehen von dem Ernährungszustand des Herzens ihre letzte Ursache in dem mechanisch bedingten Moment der Reizung der motorischen Ganglien, des „frequenzerzeugenden Apparates", ja sogar der einzelnen Muskelfaser einerseits, sowie in der allmählichen oder plötzlichen Herabsetzung oder Lähmung der Erregbarkeit des Vagus andererseits erblickt.

Vergleichen wir die Ergebnisse der Untersuchungen über die Folgen der Erhöhung des Intrakardialdrucks am isolierten Warm- und Kaltblüterherz miteinander, so steht hier, wie dort die Beschleunigung der Schlagfolge an erster Stelle; eine Verlangsamung dagegen, wie sie am Warmblüter auch, wenn gleich seltener gefunden wurde, kam beim Kaltblüter überhaupt nicht zur Beobachtung, weder als primäre noch auch als sekundäre; nur davon ist die Rede, daß die Beschleunigung noch während der Druckerhöhung nachlassen könne, was doch noch nicht gleichbedeutend mit Verlangsamung ist. Andererseits wurde, wie beim Warmblüter, so auch beim Kaltblüter eine die Druckerhöhung überdauernde Beschleunigung festgestellt. Arhythmien traten am Warmblüterherzen ohne Frage viel häufiger, als am Kaltblüterherzen auf. An letzterem, wenn sie einmal vorkamen, dann ebenfalls nach plötzlicher und starker Drucksteigerung und wahrscheinlich ebenfalls, wie bereits gesagt wurde, in der Form der extrasystolisch bedingten Bigemini. Dagegen hörten wir von tonusartigen Herzkontraktionen, wie sie vom Kaltblüterherz berichtet werden, beim Warmblüterherz nichts. Wirkungslosigkeit der Druckerhöhung hinwiederum wird von beiden Herzarten übereinstimmend berichtet. Ueber die Beeinflussung der Herzarbeit durch die Druckerhöhung finden sich in bezug auf das Warmblüterherz bei den älteren Autoren nur flüchtige Bemerkungen, bei einigen neueren dagegen eingehendere Untersuchungen; in bezug auf das Kaltblüterherz hat nur O. Frank, wie wir eben sahen, diese Frage zum Gegenstand einer ausführlichen Erörterung gemacht. Die Erklärungsversuche der verschiedenen Druckwirkungen können sich für beide Herzarten natürlich nur in derselben Richtung bewegen. Und, vergleichen wir endlich noch die Resultate am isolierten Warm- und Kaltblüterherzen mit denjenigen am nicht isolierten Säugetierherzen, — am nicht isolierten Kaltbüterherzen wurden solche Versuche meines Wissens bisher überhaupt noch nicht angestellt — so läßt sich, so lange diese Kaltblüterherzversuche noch fehlen, nur sagen, daß sich das isolierte Kaltblüterherz im Vergleich zu dem nicht isolierten Säugetierherz einer

Druckerhöhung gegenüber ähnlich verhält, wie das isolierte Säugetierherz, das ja vorwiegend mit Beschleunigung reagierte, d. h. es kennt, um nur die Hauptwirkung zu nennen, eine Verlangsamung im Gegensatz zu dem nicht isolierten Säugetierherzen, bei dem die Verlangsamung vorherrschte, überhaupt nicht, sondern nur Beschleunigung.

Es wurden also auch für das Kaltblüterherz in bezug auf seine Beeinflussung durch einen erhöhten Innendruck mehrere wichtige Tatsachen zu Tage gefördert. Immerhin kann man nicht sagen, daß die darüber angestellten Untersuchungen, ganz abgesehen von denjenigen, die überhaupt zu keinem positiven Resultat führten, zu einem völlig befriedigenden Abschluß gekommen seien. Es sind, wie wir sahen, Veränderungen der Frequenz und der Kontraktionsgröße und im Zusammenhang damit der Herzkraft, sowie das Auftreten von Unregelmäßigkeiten, welche als Folgen der Druckerhöhung fast ausschließlich in Betracht kommen. Und da verdient zunächst die Frage, ob es tatsächlich und vornehmlich die Erhöhung des venösen Druckes ist, welche frequenzändernd und zwar, wie gefunden wurde, regelmäßig beschleunigend wirkt, eine wiederholte Prüfung. Denn es ist a priori nicht zu verstehen, warum diese Eigenschaft nicht in demselben Maße auch dem arteriellen Druck zukommen sollte. Muß doch zugegeben werden, daß derselbe, wenn er auch, worauf Tschirjew erklärend hinwies, nur periodisch und nicht, wie der venöse, kontinuierlich einwirkt, während des systolischen Teils der Herzperiode um so intensiver und ungleich intensiver, als jener ebensowohl auf die in der Wand des Ventrikels, wie in Folge der Rückstauung der Nährflüssigkeit trotz der Klappen auf die in den Vorhöfen gelegenen Ganglien und die mit ihnen in Verbindung stehenden Nervenfasern einwirken muß. Man sollte daher im Gegenteil erwarten, daß die arterielle Drucksteigerung eine stärkere beschleunigende Wirkung, als die venöse ausüben müßte. Jedenfalls erscheint es wünschenswert, Klarheit darüber herbeizuführen, ob nicht und, bis zu welcher Grenze beide Arten der Drucksteigerung etwa eine identische Wirkung auf die Schlagfolge ausüben, um erst nach Ueberschreitung derselben auseinanderzugehen. Ebenso erwünscht erscheint die Klarstellung einer weiteren Frage, ob sich nämlich am Kaltblüterherz die Wirkung der Drucksteigerung immer nur in einer Beschleunigung oder nicht auch, wie am Warmblüterherz je nach dem Ernährungszustand des Herzens in einer Verlangsamung der Schlagfolge äußern kann. Denn, wenn man dem erhöhten Intrakardialdruck eine lähmende Wirkung auf den Herzhemmungsapparat zuschreibt und die Wirksamkeit des Vagus geradezu als eine Funktion des Blutdrucks hinstellt (Ludwig und Luchsinger), so sollte man meinen, daß der völligen Lähmung desselben ein Stadium der Reizung mit Verlangsamung der Herzaktion vorausgegangen sein müßte. Auch die von mehreren Forschern bei gleichzeitiger Erhöhung des venösen und arteriellen Druckes erhaltenen Resultate bedürfen einer Nachprüfung, beanspruchen dieselben doch insofern ein besonderes Interesse, als es sich hierbei um eine bedingte Verdoppelung des Innendruckes handelt, von der erwartet werden darf, daß sie bei genügender Herzkraft auch zu einer Steigerung der Erscheinungen der einseitigen Druckerhöhung um ein Bedeutendes, vielleicht sogar um das Doppelte führen, bei erlahmender Herzkraft aber uns die Erscheinungen der Herzinsuffizienz besonders deutlich demonstrieren wird. Vielleicht ließe sich bei dieser Gelegenheit auch ein ungefähres Urteil darüber gewinnen, welcher der beiden Kom-

ponenten der Druckerhöhung, der diastolischen oder der systolischen, der größere Anteil an den Druckfolgen zukommt. Endlich verdient die Frage nach dem Vorkommen von Arhythmien am Kaltblüterherzen unter dem Einfluß des Intrakardialdruckes eine besonders aufmerksame und gründliche Nachuntersuchung. Die darüber vorliegenden Angaben sind ganz allgemein und unbestimmt gehalten. Es gilt daher festzustellen, ob sie überhaupt vorkommen, ob sie, wie am Warmblüterherzen, nur in der Form der Bigemini oder auch in anderen Spielarten und, in welchen vornehmlich auftreten. Denn es erscheint von vorn herein auffallend, daß trotz dem Vorliegen derselben Vorbedingungen für das Zustandekommen von Arhythmien das Kaltblüterherz sich anscheinend refraktär dagegen verhält, ebenso, daß trotz den vielerlei Arten von Arhythmien, die es gibt, wenn solche beim Warmblüter beobachtet wurden, es sich immer nur um Bigemini handelte. Bei dem starken Inmitleidenschaftgezogenwerden des N. vagus sollte man namentlich auf Vagusreizung zurückzuführende Unregelmäßigkeiten in größerer Zahl erwarten. Davon ist aber auch beim Warmblüterherz nirgends die Rede. Die bisher beschriebenen Arhythmien fanden sich nur bei maximaler Ueberlastung durch Zuklemmung der Aorta in nächster Nähe des Herzens. Es würde dazu ergänzend zu untersuchen sein, ob nicht auch maximale Belastung unter Umständen zu unregelmäßiger Herztätigkeit führen kann. Denn die Dehnung der Herzwände kann durch stärkste venöse Füllung ebenso weit getrieben werden, wie durch Behinderung des arteriellen Abflusses. Zum Schluß möchte ich meinen grundsätzlichen Standpunkt zu der Frage, ob die Vornahme von Untersuchungen auch am nicht isolierten Herzen zweckmäßig sei, kurz dahin zusammenfassen, daß mir dieselbe sogar dringend geboten erscheint. Denn erst der Vergleich der dabei erhaltenen Resultate mit denen am isolierten Herzen läßt ein sicheres Urteil über den Umfang des modifizierendnn Einflusses der von den nervösen Zentralorganen ausgehenden, extrakardialen Nerven zu. Vielleicht stellt sich hierbei heraus, daß sich dieser Einfluß gerade der Erhöhung des Intrakardialdrucks gegenüber weniger geltend macht, als während anderer Zustandsveränderungen des Herzens physiologischer oder pathologischer Art. Auch darf doch nicht vergessen werden, daß es ein extrakardial nervös isoliertes Herz im strengsten Sinne des Wortes nicht gibt. Denn abgesehen von den selbständigen, sensiblen und — wenigstens nach der neurogenen Lehre — motorischen Nerven, die das Herz besitzt, müssen bekanntlich auch die extrakardialen Nerven nach ihrem Eintritt ins Herz auf ihrer Bahn zu ihren Endorganen eine mehr oder weniger lange Strecke im Myokard zurücklegen. In diesen endokardialen Stücken sind sie aber der Einwirkung des Innendrucks ausgesetzt. Und dieser Reiz kann in ihren Empfangs- oder Endorganen keine anderen Vorgänge auslösen, als ein zentraler Reiz, d. h. nur entweder verlangsamend oder beschleunigend wirken, wie ja auch sämtliche Autoren, die sich über die Ursache der Druckwirkung aussprechen, dieselbe außer derjenigen der motorischen Ganglien eben in der Reizung des beschleunigenden und verlangsamenden Herzapparates erblicken.

Nachdem ich nun infolge eines zufälligen Zusammentreffens verschiedener Umstände angefangen hatte, mich für das in Rede stehende Thema zu interessieren, und eine größere Reihe von Versuchen am isolierten, wie am nicht isolierten, am herausgeschnittenen und am im Körper befindlichen Herzen unter Benutzung verschiedener Anordnungen ange-

stellt hatte, ergab ein nachträglicher Vergleich meiner Ergebnisse mit den bisher veröffentlichten, daß sich erstere mit letzteren zwar zum Teil völlig deckten, bezw. sie nur ergänzten, in mehreren Hinsichten aber doch auch davon abwichen oder sie zu berichtigen schienen, auch wohl einiges Neue dazu brachten. Sie scheinen mir daher mehr, als jene, wenn auch mit gewissen einschränkenden Vorbehalten den oben ausgesprochenen Erwägungen und Forderungen gerecht zu werden und seien in ihren wesentlichsten Punkten, nach den verschiedenen Versuchsverfahren zusammengestellt, auch mit einer kleineren Zahl*) erläuternder Kurven versehen, für diejenigen, welche sich für diesen zur Zeit etwas vernachlässigten Teil der Herzphysiologie interessieren, an dieser Stelle mitgeteilt. Entbehren doch diese Erörterungen über die Beziehungen zwischen Herzinnendruck und Herztätigkeit gerade in der Gegenwart anch nicht eines gewissen praktischen Interesses, insofern, als bei den Herzstörungen aller Art, die bei unseren Feldzugsteilnehmern als Folge der ungeheuren, in psychischer und somatischer Beziehung an ihr Herz gestellten Anforderungen gefunden werden, die von einem Extrem zum anderen schwankenden Blutdruckänderungen ohne Frage eine bedeutsame, ätiologische Rolle gespielt haben dürften.

Ueber die Art der verschiedenen, zur Anwendung gekommenen Versuchsanordnungen geben die Ueberschriften der betreffenden Abschnitte und die Einleitungen dazu Auskunft.

### I. Versuche mittelst des Straubschen Verfahrens.

Methodisches. Dasselbe wurde von Hermann Fühner in seinem Buch „Nachweis und Bestimmung von Giften auf biolog. Wege", 1911, S. 123 ff eingehend beschrieben und möge danach in den Hauptpunkten hier kurz wiedergegeben werden. Das Herz wird in seiner Gesamtheit, also mit Sinus und Vorhöfen, nach Unterbindung der drei Hohlvenen unter Vermeidung einer Schädigung des Sinus und nach Durchtrennung der beiden Aorten aus dem Körper herausgeschnitten und mittelst einer um die Aortenstümpfe, bezw. den Trunkus gelegten Fadenschlinge an dem unteren, spitzauslaufenden Ende der durch einen der beiden Aortenbögen in die Ventrikelhöhle eingeführten Aortenkanüle befestigt, um in der feuchten Herzkammer suspendiert zu werden. Sodann wird die Herzspitze in der bekannten Weise mit einem Schreibhebel verbunden, der die Herzbewegungen auf der berußten Fläche eines rotierenden Kymographions verzeichnet.

Der Versuch wurde damit begonnen, daß zunächst immer eine Reihe von Leerpulsen geschrieben wurde. Sodann wurde Ringerlösung tropfenweise, von 5 bis 40 Tropfen fortschreitend, durch die Aortenkanüle in die Herzkammer eingebracht, die Trommel nach Beendigung eines Umlaufs drei Minuten lang angehalten und der Ventrikel entleert, um vor Beginn eines neuen Umlaufs mit frischer Nährflüssigkeit in langsam steigenden Mengen versehen zu werden. Diese Entleerung erschien ebenso zweckmäßig, wie notwendig, um die schädlichen Folgen eines zu lange Zeit fortgesetzten Ueberdrucks, den das Herz aus eigener Kraft nicht zu beseitigen vermochte, möglichst hintanzuhalten und das Herz für eine längere Versuchsreihe brauchbar zu erhalten.

*) Die größere Mehrzahl der Kurven konnte leider aus Kriegsgründen nicht aufgenommen werden.

Das Straubsche Verfahren nimmt also in Ansehung unserer Zwecke eine Mittelstellung zwischen dem Be- und Ueberlastungsverfahren, mehr nach der Seite des letzteren sich neigend, ein. Von beiden unterscheidet es sich dadurch, daß der Druck bei ihm während der diastolischen und der nach längerer Versuchsdauer eintretenden Arbeitserschlaffung des Herzmuskels in der Hauptsache in vertikaler Richtung auf die Innenfläche des Ventrikels, also stärker, als bei jenen einwirkt; im besonderen von dem ersten dadurch, daß die Einlaufsdruckerhöhungen nicht durch das venöse, sondern durch das arterielle Ostium erfolgen, von dem letzteren, soweit dasselbe in der Sperrung des arteriellen Abflusses besteht, durch die Möglichkeit der vorübergehenden Entleerung des Ventrikels und, soweit es durch Reizung der Vasomotoren oder durch Injektion von Flüssigkeit in die Arterien zu einer intrakardialen Drucksteigerung zu gelangen sucht, außer durch die eben hervorgehobene Druckrichtung auch noch durch das damit zusammenhängende Fehlen einer vollkommenen, arteriellen Abflußmöglichkeit. Im Uebrigen ist es einfach, bequem und zuverlässig und gibt die am Ventrikel unter dem Einfluß der Druckschwankungen vor sich gehenden Zustandsveränderungen mit genügender Klarheit wieder, während es uns allerdings in bezug auf die Veränderungen am Sinus und an den beiden Vorhöfen in seiner jetzigen Form keinen Aufschluß geben kann. Bei Benutzung einer graduierten Aortenkanüle würde es sogar möglich sein, aus der systolischen Hubhöhe der Belastungsflüssigkeit die vom Herzen bei den verschiedenen Druckhöhen geleistete Arbeit direkt zu ermitteln und endlich bei fortschreitender Belastung diejenige Druckgröße zu finden, die das Herz nicht mehr zu überwinden vermag, die also der absoluten Herzkraft nach Dreser gleich sein würde.

Bei meinen Versuchen beschränkte ich mich darauf, den Einfluß der durch die verschiedenen Füllungsmengen hervorgerufenen Druckveränderungen auf Frequenz und Kontraktionsgröße festzustellen. Ihre Ergebnisse waren im wesentlichen folgende: in einer Anzahl von Fällen nahm die Frequenz mit um je 5 Tropfen gesteigerter Füllung fast proportional derselben um durchschnittlich 2—4 Schläge bis zu einer bestimmten Grenze ab, blieb jedoch von da an auch bei weiterer Steigerung der Füllung unverändert. Die Kontraktionsgröße dagegen nahm umgekehrt mit zunehmender Füllung bis zu einer bestimmten, weiter liegenden Grenze zu, um bei fortgesetzter Vermehrung der Tropfenzahl wieder zu sinken, jedoch, ohne unter die Anfangsgröße herunterzugehen. So kamen in einem hierher gehörigen Beispiel auf 55 Leerpulse bei einer Füllung mit 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40 Tropfen Ringer-Lösung je 52, 48, 44, 42, 42, 42, 42, 42 Schläge. Die Frequenz nahm also stetig ab, bis mit einer Füllung von 20 Tropfen die Grenze erreicht wurde, von der an sie stabil blieb. In demselben Fall betrug die Kontraktionsgröße bei leerem Herzen 13 mm; sie ging mit steigender Füllung und derselben nahezu parallel bis auf 20 mm bei 20 Tropfen in die Höhe, um bei weiterer Vermehrung der Tropfenzahl wieder abzunehmen, hielt sich jedoch auch bei einer Ueberlastung von 40 Tropfen mit 15,5 mm immer noch 4,5 mm über der Anfangsgröße. In einer zweiten Versuchsgruppe war das Ergebnis ein diametral entgegengesetztes: die Frequenz nahm mit steigendem Druck nicht ab, sondern zu und zwar anfangs in stärkerem Grade bis zur Erreichung eines Zunahmemaximums; von da ab war die Frequenzsteigerung eine nur unbedeutende, aber doch noch gut meßbare. So z. B. kamen

**auf** 10 Schläge des leeren Herzens bei Einführung von 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40 Tropfen Ringer-Lösung als entsprechende Frequenzzahlen $10^{1}/_{8}$, $11^{1}/_{8}$, 12, $13^{1}/_{8}$, $18^{3}/_{4}$, 19, $19^{1}/_{5}$, $19^{1}/_{3}$, also vor dem Maximum bei 25 Tropfen eine Durchschnittsteigerung um $1^{3}/_{4}$ Schlag pro Füllung, nach demselben nur um $^{1}/_{6}$ Schlag. Bei der Füllung von 25 Tropfen betrug die Frequenz fast das Doppelte derjenigen des leeren Herzens. Dagegen nahm die Kontraktionsgröße nur bis zu einer mittleren Ueberlastungshöhe und zwar in bescheidenem Maße zu, um bei weitersteigender Ueberlastung eine jähe und bedeutende Abnahme zu erfahren, so daß die Endgröße hinter der Anfangsgröße durchschnittlich um mehr als ein Drittel zurückblieb. So betrug die Kontraktionsgröße in dem angeführten Beispiel bei leerem Herzen 10 mm, stieg bei einer Füllung von 5 Tr. R.-L. auf 11 mm und bei einer solchen von 20 Tr. R.-L. auf 11,5 mm, ging aber bereits bei 25 Tr. auf 9 mm zurück und sank bei 40 Tr. auf die Endgröße von 7 mm, blieb also damit um 3 mm hinter derjenigen des leeren Herzens zurück. Bei Entlastung desselben Herzens um 10 Tropfen stieg die Kontraktionsgröße sofort auf 8 mm, während die Frequenz auf 18 Schläge zurückging.

(Fortsetzung folgt.)

---

# Referate.

## III. Klinik.

### a) Herz.

Meyer, E., Straßburg. **Einheitliche Untersuchung und Bezeichnung der Herzgröße. (Ein Vorschlag für militärärztliche Gutachten.)** (D. militärärztliche Z. 3./4. 52. 1918.)

Die Veröffentlichung dieses Aufsatzes erfolgt auf Wunsch des Sanitätsdepartements des Kriegsministeriums. Meyer stellt seine Ausführungen ausdrücklich zur Erörterung; sie werden in der jetzigen Zeit ganz besonders allgemeines Interesse haben. Ich referiere daher etwas ausführlicher.

Meyer fand bei Nachuntersuchungen, daß viel zu häufig eine Vergrößerung des Herzens angenommen wird, selbst dann, wenn tatsächlich eine kleine Herzfigur, etwa ein Tropfenherz besteht. Wie schwerwiegend die einmal, und sei es auch vor Jahren gestellte Diagnose der Herzvergrößerung ist, hat die Kriegserfahrung zur Genüge gezeigt. Die wegen Herzvergrößerung Entlassenen werden so gut wie nie mehr voll leistungsfähig und setzen jedem, der an Herzvergrößerung zu zweifeln wagt, ein unüberwindbares Mißtrauen entgegen. Meyer ist auf Grund seiner Erfahrungen zu der Ansicht gekommen — so sonderbar es vielleicht klingen mag —: Die große Mehrzahl der Aerzte ist über die normalen Grenzen der Herzfigur nicht richtig unterrichtet. Die häufigste Unsicherheit liegt in der Wertung der Grenzen der Herzdämpfung nach rechts. Meyer hat sehr oft in den Gutachten Angaben gelesen wie z. B.: Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, das Herz sei also nach rechts vergrößert, oder: Herzdämpfung

nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links bis zur Mamillarlinie mit der Schlußfolgerung auf Herzvergrößerung. In derartigen, fast unverständlich erscheinenden falschen Schlußfolgerungen, die in den Gutachten immer wiederkehren, sieht Meyer eine drohende Gefahr und erörtert im einzelnen die Gründe für die Entstehung dieser fehlerhaften Angaben.

Die Einführung einer einheitlichen Methode und Festlegung der noch als normal anzusehenden Grenzen wird im Interesse der Verständigung für das Heer für unbedingt notwendig gehalten. Eine solche Feststellung sollte und dürfte naturgemäß in keiner Weise spezialistische Untersuchungen ausschließen, sie müßte nur als Grundlage und als das verlangte Minimum angesehen werden. Die einmal gestellte Diagnose, wenn sie falsch ist, pflanzt sich wie ein unausrottbares Uebel oft in allen folgenden Krankengeschichten fort; die erste Untersuchung kann aber, wenn sie richtig vorgenommen wird, für die Frage der Dienstbeschädigung von ausschlaggebender Bedeutung sein. Bei den abschließenden Zeugnissen, in denen Dienstunbrauchbarkeit oder Dienstbeschränkung ausgesprochen wird, besonders aber bei Beurteilung der Dienstbeschädigung auf Grund angenommener Herzvergrößerung muß eine genaue Röntgenuntersuchung des Herzens gefordert werden.

Die Gutachten müssen so abgefaßt werden, daß Nachprüfungen lediglich auf Grund der Akten ein eindeutiges Urteil über den Herzbefund erlauben Thoraxform, Stand der Lungengrenzen usw. müssen im Zeugnis erwähnt werden

Meyer hält es nicht für ratsam zurzeit von der Bestimmung der Grenzlinien der Herzdämpfung nach den Richtlinien des Körpers abzugehen, er plädiert also für die ältere Methode der Abgrenzung des Herzens nach der Mamillar-, Parasternal- und Sternallinie.

Zur genaueren Herzdiagnose ist Röntgenfernaufnahme oder Orthodiagramm und Beifügung einer Pause zu dem Gutachten erforderlich. Hierbei sind die Zahlenangaben für den rechten und linken Abstand von der Mittellinie sowie für den Längsdurchmesser zu erwähnen, gleichzeitig aber auch die Normalwerte für die entsprechende Größe und das Körpergewicht. Auch die Herzform, Beschaffenheit der großen Gefäße, der Zwerchfellstand müssen bei der Röntgendurchleuchtung berücksichtigt werden.

Am Schluß der Arbeit empfiehlt Meyer ein Merkblatt für die Bestimmung der Herzgröße und schlägt folgendes Schema vor:

„Vielfache Erfahrungen haben gelehrt, daß sehr häufig Herzvergrößerungen in militärärztlichen Zeugnissen angenommen werden, wo die Nachuntersuchung keine Vergrößerung ergibt. Da die Angaben über Herzgröße für alle späteren Beurteilungen von größter Bedeutung sind, sind sie möglichst genau zu fassen. Es ist in jedem Fall anzugeben:

1. Stand des Zwerchfells (rechts vorne). Normal unterer Rand der 6. Rippe.

2. Lage des Herzspitzenstoßes bei aufrechter Haltung oder in Rückenlage. (Normal im 5. Zwischenrippenraum links innerhalb der Brustwarzenlinie.)

3. In jedem Fall ist sowohl absolute (oberflächliche) als auch relative (tiefe) Herzdämpfung zu bestimmen und durch drei Angaben zu bezeichnen.

   a) Die absolute Herzdämpfung sagt nichts über die Größe des Herzens aus. Aus ihr allein dürfen daher keine Schlüsse über die Herzgröße gezogen werden. Sie reicht unter normalen Verhältnissen nach oben bis zum unteren Rand der 4. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links erreicht sie die Mamillarlinie nicht ganz. (Die Bezeichnung der linken Grenze zum Spitzenstoß ist anzugeben; z. B. bis zum Spitzenstoß, 1 Finger innerhalb des Spitzenstoßes usw.)

   b) Die relative Herzdämpfung reicht normalerweise nach oben bis zum unteren Rand der 3. Rippe; nach rechts darf sie einen Finger den rechten Sternalrand überragen; nach links geht sie bis nahe an die Brustwarzenlinie heran, meist bis zum Spitzenstoß. (Ihre Beziehung zum Spitzenstoß ist genau anzugeben.)

Es sei nachdrücklich darauf hingewiesen, daß ein Herausreichen der relativen Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand nicht Herzvergrößerung bedeutet, wie das vielfach in den Gutachten angenommen wird.

In allen zweifelhaften Fällen ist möglichst ausgiebig Gebrauch von der Röntgendurchleuchtung resp. Röntgenfernaufnahme oder Orthodiagraphie zu machen.

Pausen der Röntgenaufnahmen sind den Gutachten beizulegen.

Hierbei sind die gefundenen Herzmaße zahlenmäßig anzugeben und unter Berücksichtigung von Körpergröße und Körpergewicht mit den Normalwerten zu vergleichen. (Tabelle von Dietlen.) Die für die bestimmte Größe und das Körpergewicht als normal anzusehenden Grenzwerte sind in Klammern mit der Bezeichnung normal beizufügen; z. B.

Körpergröße . . . . . . . . . . . . . . . . ........ m
Körpergewicht . . . . . . . . . . . . . . . ........ kg
Herzmaße vertikal oder horizontal (Orthodiagramm):
Mr (rechter Mediomabstand) ........ cm (normal: ........ cm)
Ml (linker Mediomabstand) ........ cm (normal: ........ cm)
L (Längsdurchmesser) . . ........ cm (normal: ........ cm).

In jedem Falle ist die Körperlage und der Atmungszustand anzugeben, in der die Aufnahme oder das Orthodiagramm gemacht worden ist."

Hake (Düsseldorf).

## b) Gefäße.

Bruno Goldstein. **Zur Entstehung der Gefäßgeräusche, insbesondere derjenigen des Schädels.** Inaugural-Dissertation Berlin 1916.

Verf. faßte die Ausführungen seiner Arbeit in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Bei anämischen Zuständen treten häufig Schädelgeräusche auf, wenn die Anämie einen gewissen Grad erreicht hat. Die oberen Grenzwerte für die Erythrozyten liegen um 2500000, für das Hämoglobin bei 35—40 (unkorrigierte Prozente nach Sahli) die Abnahme der Hämoglobinmenge scheint wesentlicher für das Auftreten der Schädelgeräusche zu sein, als die Verminderung der Erythrozytenzahl.

2. Die Geräusche sind am lautesten oder ausschließlich in den Schläfengegenden und an den Warzenfortsätzen, d. h. dem Gebiet der A. temp. sup. und A. auric. post. bezw. occipit. zu hören. Außerdem hört man sie immer über den Arterien des Gesichtes (A. mast. ext. und lab.) bisweilen auch über den Extremitätenarterien.

3. Ihr Entstehungsort sind die genannten äußeren Arterien des Kopfes.

4. Die Ursachen für die Entstehung der Geräusche sind: Beschleunigung der systolischen Blutströmung, Erschlaffung der Gefäßwände, Viskositätsabnahme des Blutes. Neben diesen Gründen spielen Gefäßverzweigungen (als relative Stenosen) und Rauhigkeiten der Gefäßintima keine Rolle.

5. Durch die Geschwindigkeit der systolischen Blutströmung und die Erschlaffung der Gefäßwände kommt es meist zur Ausbildung eines Pulsus celer. Durch künstliche Vergrößerung der Blutdruckamplitude lassen sich die Geräusche verstärken.

6. Wenn bei vorhandenen Kopfgeräuschen Karotisgeräusche fehlen oder sehr schwach sind, so ist dafür die dickere Wand der Halsgefäße verantwortlich zu machen.

7. Das Fehlen der Nonnengeräusche bei vorhandenen Schädelgeräuschen ist wahrscheinlich auf eine zu geringe Geschwindigkeit des Gesamtblutumlaufes zu beziehen.

8. Das Auftreten von Kopfgeräuschen bei Anämien wird verhindert durch gleichzeitig vorhandene Arteriosklerose, chronische Nephritis, Herzmuskelschwäche. Unter diesen Umständen kommt es auch nicht zur Ausbildung eines Pulses celer.

9. Bei Fieber kann es, wenn auch selten, durch Beschleunigung des Blutstromes und Erschlaffung der Gefäße zur Entstehung von Kopfgeräuschen kommen.

10. Bei der Aorteninsuffizienz sind gleichfalls Kopfgeräusche hörbar, die als Stenosengeräusche infolge des Druckes mit dem Stethoskop aufzufassen

sind. Spontan entstehen Töne. Ihre Entstehung ist weniger von der hohen Strömungsgeschwindigkeit, als von dem raschen und hohen Anstieg des Blutdruckes abhängig. Sie weisen weitgehenden Parallelismus mit den Arterientönen an den Extremitäten und den Karotidengeräuschen auf.

11. Sie fehlen, wenn die Aorteninsuffizienz dekompensiert oder durch Mitralinsuffizienz, Arteriosklerose und chronische Nephritis kompliziert ist.

12. Ein Teil der Gründe, die für die Entstehung von Kopfgeräuschen und -tönen bei Anämie bezw. Aorteninsuffizienz maßgebend sind, verursachen solche auch bei Basedow und Schädigung des N. sympathicus. Das Gleiche gilt für die über der Struma bei Basedow hörbaren Geräusche.

13. Die Uteringeräusche sind gleichfalls als Geschwindigkeitsgeräusche aufzufassen.

14. Die leichte Entstehung von akzidentellen Geräuschen über der A. pulmonalis ist bedingt durch die physiologisch größere Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im Lungenkreislauf und durch die relative Dünne und Nachgiebigkeit der Wand des A. pulmonalis. Kurt Boas (im Felde).

Federn, **Blutdruck und Bergkrankheit.** (Wiener Klinische Wochenschr. 1917, Nr. 9.)

F. hat festgestellt, daß bei Erhöhung über dem Meeresspiegel der Blutdruck sinkt und glaubt, daß hierauf die Bergkrankheit zum größten Teil zurückzuführen ist. Auch in der pneumatischen Kammer beobachtete er bei sinkendem Druck eine entsprechende Erniedrigung des Blutdruckes.

Kurt Boas (im Felde).

Küstner, O. **Das Aneurysma der Arteria uterina. Ein durch Operation geheilter Fall von Aneurysma verum.** (Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Januar 1917.)

In der ganzen Literatur sind nur 2 Fälle bekannt. Bei dem in Frage stehenden Fall hatte der Verf. 1904 durch Laparotomie die rechte Hypogastrica erfolglos unterbunden; da die Pulsation nicht aufhörte, wird kurz danach eine Unterbindung beider Uterinae per vaginam vorgenommen. Auch blieb noch eine leichte Pulsation bestehen. 1915 war der pulsierende Tumor wieder hühnereigroß, die subjektiven Beschwerden wie früher. Einige Monate später Laparotomie, Entfernung des Tumors, der sich als ein Aneurysma verum der rechten Uterina erwies. Bei der Operation trat eine sehr bedrohliche Blutung auf, die Uebersichtsverhältnisse waren sehr schwere. Bezüglich der Technik würde der Verf. ein zweites Mal zur abdominalen Uterusentfernung schreiten mit Beginn auf der gesunden Seite, um die Uebersicht und Sicherheit der Operation zu erhöhen. Kurt Boas (im Felde).

Falta, Wilhelm. **Zur Pathologie des Kriegsödems.** K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 19. X. 1917. (Münch. med. Wochenschr. 64. 1539. 1917.)

Das Kriegsödem ist vergesellschaftet mit Höhlenhydrops, Polyurie, Pollakurie, Bradykardie und Hinfälligkeit, zeigt aber keine Beteiligung der Nieren. Es scheint sich um die schweren Folgen länger dauernder, Unterernährung zu handeln. Vorausgehende Infektionskrankheiten können das Eintreten der Oedeme begünstigen. G. B. Gruber (Mainz).

Thost. **Ueber Quincke'sches Oedem.** (Münchner mediz. Wochenschr. 64. 1364. 1917.

Beschreibung mehrerer periodischer Erscheinungen von Quinckeschem Oedem am Verfasser selbst, der die Ursache in Magenstörungen und Diätfehlern sieht. Neurotische Veranlagung, Erblichkeit oder irgend eine auffallende Konstitution liegen nicht vor. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgang | November 1918 | Nr. 22

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

**Professor Dr. J. G. Mönckeberg** und **Professor Dr. R. von den Velden**
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M 10.—.

*Aus dem Institut für animalische Physiologie,*
*„Theodor Stern-Haus" zu Frankfurt am Main.*

## Ueber die Einwirkung der Erhöhung des Intrakardialdruckes auf das Kaltblüterherz, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten.

Von

San.-Rat Dr. L. Kaempffer in Frankfurt am Main.

(Fortsetzung.)

In einer dritten Versuchsgruppe nahm die Frequenz mit steigender Füllung stetig zu, am meisten nach der stärksten Ueberlastung mit 20 Tr. R.-L. + 10 Tr. Froschblutserum; die Kontraktionsgröße stieg ebenfalls mit steigendem Druck, jedoch nur bis zu einer bestimmten Grenze und ging nach Erreichung dieses Maximums wieder zurück, wenn die Drucksteigerung fortgesetzt wurde, ohne jedoch unter die Kontraktionsgröße des leeren Herzens zu sinken. Nach Einbringung des Serum-Ringerlösung-Gemisches erhob sie sich wieder zu beträchtlicher Höhe über diejenige des leerschlagenden Herzens. So waren beispielsweise die Frequenzzahlen gegenüber 10 Schlägen des leeren Herzens bei einer Füllung mit 5, 10, 15, 20, 25 Tr. R.-L. je $10^{1}/_{3}$, $10^{4}/_{5}$, 11, $12^{3}/_{4}$, $14^{1}/_{2}$, also eine Steigerung um durchschnittlich $^{3}/_{4}$ Schlag pro Füllung. Wurde am Schluß des Versuchs ein Serum-Ringer-Lösung-Gemisch eingefüllt, so stieg die Frequenz auf 16 Schläge. In demselben Fall betrug die Kontraktionsgröße des leeren Herzens 13 mm, stieg bei den genannten Füllungen auf 15, 16, $17^{1}/_{2}$, $18^{1}/_{2}$ mm, ging aber nach Erreichung dieses Maximums nach Einfüllung von abermals 5 Tr. R.-L. auf $17^{1}/_{2}$ mm zurück und stieg nach Einfüllung des Gemisches sofort auf 22 mm, erreichte also damit ihren höchsten Stand über der Anfangsgröße.

Das Gesamtresultat stellt sich demnach bei dieser Versuchsanordnung folgendermaßen dar: in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (bei zwei von drei Gruppen) bewirkt die steigende Druckerhöhung bei vorgesehenen Ruhepausen eine gleichmäßige und regelmäßige Zunahme der Frequenz, öfter anfangs in stärkerem, später in nachlassendem Grade, die bei Wiederentlastung entsprechend zurückgeht; gleichzeitig bewirkt sie eine ebenso anhaltende Zunahme der Kontraktionsgröße, letzteres allerdings immer nur bis zu einer bestimmten Grenze, nach deren Ueberschreitung eine Wiederabnahme eintritt, die bei Wiederentlastung durch Wiederansteigen der Pulswelle mehr als ausgeglichen zu werden pflegt. Die endgültige Frequenzsteigerung gegenüber der Anfangsfrequenz schwankt zwischen vier und der doppelten Anzahl von Schlägen; die endgültige Größensteigerung zwischen 1,5 und 5,5 mm gegenüber der Anfangsgröße; die Größenabnahme nach Erreichung des Maximums zwischen 1 und 5,5 mm, wobei die Höhe der Pulswelle ebenso oft über, wie unter derjenigen der Pulswelle des leeren Herzens liegen kann. Die stärkste Frequenz- und Größenzunahme erreicht man durch Zusatz von artgleichem Blutserum zur Ringer-Lösung oder durch Verwendung von ersterem allein.

In einer Minderzahl von Fällen bewirkt die Drucksteigerung eine Verlangsamung der Schlagfolge bis zur Erreichung eines Minimums, die jedoch von hier ab keine Neigung zu weiterer Zunahme zeigt, in bezug auf die Kontraktionsgröße dagegen eine anhaltende Zunahme bis zur Erreichung eines Maximums, die von da ab zwar wieder zurückgeht, sich aber immer noch um durchschnittlich 1,5 mm über der Anfangsgröße hält.

Eine beschleunigende Wirkung der Druckerhöhung wurde also auch durch diese Versuche über jeden Zweifel festgestellt. Insofern stimmt ihr Ergebnis mit demjenigen sämtlicher Beobachter, die überhaupt eine Beeinflussung der Frequenz fanden, überein. Andererseits wurde aber auch, wenn gleich seltener, eine verlangsamende Wirkung, wie beim Warmblüterherz gefunden. Und insofern weichen meine Ergebnisse von den bisher bekannt gewordenen ab, bezw. ergänzen dieselben. Man kann demnach auch in bezug auf das Kaltblüterherz nicht von einem konstanten Verhältnis zwischen Innendruck und Frequenz sprechen. In bezug auf die Abhängigkeit der Zuckungsgröße vom Intrakardialdruck dagegen deckt sich mein Befund mit dem von Tschirjew, des einzigen Autors, der darüber nähere Angaben macht, sowohl was das Ansteigen derselben bis zu einem Maximum und ihr Zurückgehen nach Ueberschreitung desselben als auch ihr Wiederansteigen mit dem Nachlassen eines übermaximalen Druckes anlangt, vollständig. Man kann also hier wohl mit mehr Recht von einer Konstanz der Druckeinwirkung reden. Demgegenüber erhellt die Inkonstanz des Verhältnisses zwischen Druckerhöhung und Frequenz übrigens auch noch aus folgender Betrachtung. Ludwig und Luchsinger, sowie Asher hatten eine schädigende Einwirkung hoher Drücke, zumal hohen Vorhofsdrucks auf die Erregbarkeit des N. vagus gefunden. Dieselbe konnte bei fortgesetzter Drucksteigerung unter Umständen sogar zu einem völligen Schwinden der Erregbarkeit führen. Nach ihrer Versuchsanordnung handelte es sich um eine unmittelbare, direkte Einwirkung der Druckflüssigkeit auf das Vaguszentrum. Beim Straubschen Verfahren kann sich nun, so lange die Atrioventrikularklappen Stand halten, dieser den Vagus schädigende Einfluß nicht auf die Vorhöfe und den Sinus fortpflanzen. Und man könnte daraus das Eintreten von Pulsverlangsamung

in einem Teil meiner Versuche erklären, müßte dann aber gleichzeitig entweder den peripheren Vaguselementen eine größere Widerstandsfähigkeit gegen Druckwirkungen zuschreiben, als den zentralen oder die Verlangsamung als eine intrakardiale Reflexwirkung auffassen. Nun hatten Ludwig und Luchsinger aber auch an Herzen gearbeitet, deren Sinus künstlich außer Funktion gesetzt war, und vor ihnen Luciani am Herzen ohne Vorhöfe, also unter Versuchsverhältnissen, die denjenigen beim Straubschen Verfahren sehr nahe kommen. Es wurde aber keine verlangsamende, sondern nur eine beschleunigende Wirkung der Druckerhöhung festgestellt, also ein Beweis, daß dieselbe unter denselben Bedingungen entgegengesetzte Folgen haben kann, und daß ihr Einfluß auf die Frequenz kein konstanter ist.

Unregelmäßigkeiten, sei es in der Form der einfachen Intermittenz oder der Gruppenbildung oder der Bigemini, kamen nicht zur Beobachtung. Dies könnte einigermaßen auffallend erscheinen, da ein doch zeitweise beträchtlicher und, wie früher hervorgehoben wurde, in senkrechter Richtung auf der Ventrikelinnenfläche lastender Druck angewandt wurde, die Vorbedingungen für das Auftreten von Unregelmäßigkeiten irgendwelcher Art also gegeben waren. Daß es trotzdem nicht dazu kam, ist wohl darauf zurückzuführen, daß von der Anwendung eines supramaximalen Druckes, der, abgesehen von einer Dilatation des Ventrikels auch zu einer Dehnung des Atrioventrikularrings, zu einer Sprengung der Atrioventrikularklappen und damit zu einer Fortpflanzung der Druckerhöhung auf Vorhöfe und Sinus und auf die daselbst gelegenen, gangliösen Zentren geführt haben würde, aus Gründen der Schonung des Herzens abgesehen wurde. Auf die Erscheinung der Zunahme der Kontraktionsgröße in der Versuchsgruppe II während der ersten, kürzeren Hälfte der Versuchsdauer und in Gruppe III während fast der ganzen Dauer des Versuchs trotz der gesteigerten Frequenz und auf die Koinzidenz der höchsten Zuckungsgröße mit der höchsten Frequenzzahl in letzterer und auf die darin liegende Abweichung von dem physiologischen Lehrsatz, daß „die Stärke der Kontraktion des Herzmuskels von der Dauer der vorhergegangenen Pause abhängig sei", (Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiol. des Menschen, 13 A., Bd. I, S. 114) sei hiermit ausdrücklich hingewiesen. Man muß hierin wohl eine Folge der Tätigkeit positiv inotrop wirkender Akzeleransfasern erblicken, während in der Regel nur chronotrop wirkende sich bemerkbar machen.

Aus den vorstehenden Beobachtungen ergibt sich, zumal für Untersuchungen pharmakologischer Natur als unmittelbare Nutzanwendung noch die Mahnung, zur richtigen Beurteilung der erzielten Ergebnisse den auf Rechnung eines etwa in Anwendung gebrachten, erhöhten Intrakardialdruckes kommenden Anteil daran nicht unberücksichtigt zu lassen, bezw. von der Anwendung eines solchen möglichst abzusehen, da ja, wie wir sahen, schon eine Instillation von 5 bis 10 Tropfen Flüssigkeit genügt, um Frequenzänderungen herbeizuführen, mit Sicherheit dann, wenn artgleiches Blutserum verwendet wird.

## II. Versuche mittelst des Williamsschen Apparates.

Methodisches. Der Williamssche Apparat, dessen Einzelheiten hier als bekannt vorausgesetzt werden, scheint neuerdings weniger von Physiologen, als und zwar noch mit Vorliebe von Pharmakologen benutzt zu werden. Daher auch wohl seine verschiedene Wertschätzung auf beiden

Seiten! Meyer-Gottlieb (Die exper. Pharmak. a. Grundl. d. Arzneibeh., 3 A., 1914, S. 226/27) hebt als Vorzüge dieser Methode hervor, daß sie die Bestimmung des Schlagvolumens, der Arbeitsleistung und auch der absoluten Herzkraft (nach Dreser) gestatte. O. Frank dagegen (in seiner Abhandlung über spezielle hämodynamische Methodik — Tigerstedts Handb. d. phys. Meth., Bd. II, Abt. 2, S. 130 ff.) weist darauf hin, daß das endständig*) mit dem Herzen verbundene Hg-manometer nicht unter allen Umständen geeignet erscheine, seine Aufgabe der Aufzeichnung der im Inneren des Herzens sich abspielenden Druckschwankungen zu erfüllen. Ebenso stellt er die Möglichkeit der endgültigen Bestimmung der absoluten Herzkraft mittelst dieses Apparates in Abrede. Auch macht er auf die Notwendigkeit eines richtigen Funktionierens des zwischen Vorhof und Ventrikel befindlichen, natürlichen Ventils aufmerksam, da sich sonst die vollen Leistungen des Herzens nicht feststellen ließen, und auf die weitere Notwendigkeit eines niedrigen, venösen Druckes, da das Einströmen der Nährflüssigkeit unter hohem Druck zu schweren Schädigungen des Herzens führe. Ebenso sei das Arbeiten des Herzens gegen einen zu hohen Druck nachteilig. — Nun steht aber das Herz bei dieser Anordnung andauernd unter hohem Druck und zwar ebensowohl unter hohem Einfluß-, wie Ausflußdruck, es ist dauernd hoch belastet und überlastet, jedenfalls dann, wenn, wie z. B. in der Zeichnung bei Meyer-Gottlieb a. a. 0. das Niveau der Speiseflüssigkeit 20 cm, das Ventilrohr 10 cm und die Ausflußöffnung sogar 30 cm oberhalb der als Nullpunkt bezeichneten Ventrikelöffnung sich befindet. Dieser Nachteil wird noch dadurch vergrößert, daß das Herz bei der ganzen Einrichtung dieses Apparates nach rück- und vorwärts zugleich arbeiten muß und zwar rückwärts gegen den einströmenden Nährflüssigkeitsstrom, vorwärts abgesehen von dem im arteriellen Rohr herrschenden Druck gegen denjenigen Teil der ausgeworfenen Flüssigkeitsmenge, der infolge des Widerstandes am künstlichen Ventil und des senkrechten Standes der Doppelwegkanüle bei jeder Diastole in die Ventrikelhöhle zurückstürzt. Es liegt auf der Hand, daß es durch diese kaum zu vermeidenden Uebelstände sehr bald zu einer Dehnung der Herzwand und zu einer bedeutenden Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Muskulatur kommen muß, nicht zu reden davon, daß dadurch die Bestimmung des Schlagvolumens unmöglich und der im arteriellen Schenkel herrschende Druck herabgesetzt wird, die Druckkurve demnach zu niedrige Werte anzeigt.

Ein anderer Uebelstand ist damit gegeben, daß die mehr oder weniger starre Beschaffenheit des Röhrensystems dieser Apparatur mit seinem Reibungswiderstand, woran auch die Zwischenschaltung von kurzen Gummirohrstücken nichts zu ändern vermag, für die Auf- und Vorwärtsbewegung des Flüssigkeitsstroms ein starkes Hindernis darstellt, das überwunden werden muß. Die Flüssigkeitssäule muß also, wie durch ein starres Rohr ohne die elastische Hilfe des lebenden Arterienrohres durch jede Systole des Ventrikels ein Stück vorwärts geschoben werden, zunächst durch das arterielle Ventil hindurch, dann bis zum Manometer, die Hg-säule desselben in Bewegung setzen und endlich den Weg bis zur Ausflußöffnung zurücklegen.

---

*) Bei den neueren Apparaten ist die Verbindung eine wandständige!

Trotzdem also dem Herzen die Möglichkeit gegeben ist, seinen Inhalt in natürlicher Richtung zum größeren Teil zu entleeren, so sind es doch außerordentlihhe Anforderungen, die an dasselbe gestellt werden. Deshalb erschien es nicht unzweckmäßig, zu einer Abschwächung dieser Uebelstände einige kleinere Abänderungen an dem Apparat vorzunehmen. Es wurde daher dem Ein- und Auslaufschenkel der Doppelwegkanüle statt der geradlinigen eine gebogene Form gegeben, ihre Länge auf das eben genügende Maß reduziert, die verbindenden Gummirohrstücken ebenfalls möglichst verkürzt, an dem ventrikulären Ende der Doppelwegkanüle die Scheidewand durch eine angeschmolzene, schmale, nach der venösen Einflußöffnung abgebogene Glaszunge verlängert und an derselben ein diese Oeffnung verschließendes und nur ventrikelwärts sich öffnendes Deckelventil aus einem Stückchen Gummi angebracht. Ferner wurde an der oberen Wand der das arterielle Ventil enthaltenden Glasröhre ein linearer, längsgerichteter und 2 mm langer Schlitz als Ausflußöffnung angebracht, über denselben ein schmaler, straff anliegender Gummiring, der zur Herstellung eines variablen Druckes im Röhrensystem eine beliebige Verschiebung mit Verdeckung eines größeren oder kleineren Teils der Schlitzöffnung gestattete, gezogen und an der der Schlitzöffnung gegenüberliegenden Seite ein kurzer, konusartig auslaufender Glaszapfen mit breiter Basis angeschmolzen. Der letztere diente zur Sammlung und Ableitung des abfließenden Ueberschusses der Druckflüssigkeit, und gleichzeitig sollte mit Hilfe dieser Einrichtung dem Herzen durch Wegfall des längeren Weges eines besonderen Abflußrohrs Arbeit erspart werden, ohne daß der Wert der Druckkurve dadurch beeinträchtigt wurde. An der Zahl der bei jeder Systole abfallenden Tropfen ließ sich die Arbeitsleistung des Herzens kontrollieren; auch war es möglich, die Stromgeschwindigkeit, wenn man von einer solchen überhaupt sprechen kann, an der bei jeder Systole aus dem Schlitz über die Oberfläche der Glasröhre sich ergießenden Pulswelle unmittelbar zu beobachten. Das Ende dieser Ventilröhre war durch ein kurzes Gummirohr mit dem Manometer endständig verbunden. Und es war mit Hilfe dieser Veränderungen die Möglichkeit gegeben, unter größerer Schonung der Herzkraft, als bei der sonst üblichen Einrichtung, wenn nicht gerade das Gegenteil beabsichtigt wurde, zu arbeiten. — Auch nach dieser Methode wurde eine größere Reihe von Versuchen unter den verschiedensten Variationen der Erhöhung oder Erniedrigung der Be- und Ueberlastung durch Höher- oder Niedrigerstellung des Flüssigkeitsbehälters oder des Ausflußrohrs, sowie durch Flüssigkeitszufuhr in wechselnden, gemessenen und nicht gemessenen Mengen angestellt und der Einfluß der dadurch erzeugten Innendruckschwankungen auf Frequenz und Schlaggröße festzustellen versucht. Und zwar wurden die Versuche in verschiedenen Gruppen, gesondert für das Belastungs- und für das Ueberlastungsverfahren, durchgeführt. Auf das Auftreten bezw. auf die Erzeugung von Arhythmien wurde besondere Aufmerksamkeit verwendet. Es wurde bei diesen Versuchen von dem grundsätzlichen Standpunkt ausgegangen, daß mit den Druckschwankungen nicht nur die Zahl, sondern auch die Stärke der Herzschläge mit annähernder Genauigkeit, soweit dies von einem Apparat mit so vielen Mängeln überhaupt erwartet werden kann, wiedergegeben werde, und daß sich in der Stärke der Herzschläge die Größe der Herzarbeit ausdrücke.

**A. Versuche nach dem Belastungsverfahren.**

In der ersten Versuchsgruppe wurden Druckhöhe (= Höhenstellung des Druckgefäßes) und Druckflüssigkeitszufuhrmengen (Füllung), letztere ungemessen oder gemessen, d. h. in Tropfen abgezählt, in gleichmäßiger und gleichsinniger Weise entweder herauf- oder herabgesetzt, sei es für verschiedene Herzen oder für dasselbe Herz, so zwar, daß mit einem niedrigen Stand des Druckgefäßes, der sogar unter dem Nullpunkt liegen durfte, wenn nur der Spiegel der Druckflüssigkeit so hoch über der Einmündungsstelle des Herzens lag, daß eben noch ein tropfenweises, langsames Ausfließen stattfand, also mit einem Stand der Ausflußöffnung des (50 ccm fassenden und 7 cm hohen) Druckgefäßes auf dem Nullpunkt bzw. 5 cm darunter (— 5 cm) oder darüber (+ 5 cm) und der entsprechend niedrigsten Füllung begonnen und beides allmählich bis zu einem bestimmten, planmäßigen Maximum (+ 5 bis 25 cm bezw. 200 Tropfen pro Minute bei abgezählter Füllung) erhöht und dann auf demselben Wege und in derselben Abstufung zum Ausgangsminimum zurückgekehrt wurde oder umgekehrt. Es gelang auf diese Weise, die Unterschiede in dem Verhalten eines frischen, unverbrauchten und eines schon ermüdeten Herzens gegenüber einer allmählichen oder plötzlichen Mehrbelastung festzustellen, was sicher von großer Bedeutung ist. In einer zweiten Versuchsgruppe wurde zur Feststellung der Sonderwirkung jeder der beiden Druckkomponenten, der Flüssigkeitsmenge und des Höhenstandes des Druckgefäßes, entweder gleiche Höhenstellung mit ungleicher Tropfenzahl oder gleiche Tropfenzahl mit ungleicher Höhenstellung kombiniert.

Die bei diesen Versuchen für den Belastungs-(Einfluß-)druck sich ergebenden Resultate waren im wesentlichen folgende: wurde, wie in Gruppe I ungleiche Druckhöhe mit ungleicher Füllung verbunden, so waren bei frischen Herzen Frequenz und Hubhöhe bei dem Druckmaximum am größten; mit seiner Abnahme gingen beide übereinstimmend zurück und nahmen mit der Wiedererhöhung des Druckes wieder zu. Die Ab- und Zunahme bewegte sich in bezug auf die Frequenz zwischen zwei und drei Schlägen, in bezug auf die Hubhöhe zwischen dem dreifachen (Zunahme) und einem Drittel (Abnahme) gegenüber den Anfangswerten. — Bei ermüdeten Herzen hatte eine Druckerhöhung bis zu einem bestimmten Maximum, z. B. + 17,5 cm bei einer Zufuhr von 125 Tr. R. L., ebenfalls eine Größen- und Frequenzsteigerung zur Folge. Nach Ueberschreitung dieser Grenze nahmen beide jedoch und zwar erstere um mehr als die Hälfte der erreichten Höhenziffer ab, um bei Wiederherstellung des Anfangsdruckes auch die Anfangswerte wieder zu erreichen, ja sogar noch darüber hinauszugehen. — War das Herz durch vorausgegangene Durchspülung mit verdünnter Salzsäure ($^1/_{10}$ n. HCl. 1,0: 99,0 R. L.) krank gemacht, so hatte jede Drucksteigerung eine Größenabnahme und eine Frequenzsteigerung, jede Druckerniedrigung das Umgekehrte zur Folge. Wurde, wie in der Gruppe II bei gleichbleibender Höhenstellung, z. B. + 10 cm nur die Füllung verändert und zwar durch Zählung der Tropfenzahl, z. B. von 50 bis 175 Tr., so war das Ergebnis folgendes: die Frequenz stieg mit zunehmender Tropfenzahl bis zu einem bestimmten Maximum, das bei 100 bis 150 Tr. (für verschiedene Herzen) erreicht wurde, um bei weiterer Erhöhung der Tropfenzahl zurückzugehen; wurde die Tropfenzahl dann reduziert, so war das Verhalten der verschiedenen Herzen ein verschiedenes, und es

schien so, als ob bei frischeren Herzen die Frequenz die Neigung zu weiterem Absinken hätte, während sie bei schon müderen auch bei einer Herabsetzung der Füllung um mehr als die Hälfte, z. B. von 175 Tropfen auf 60 zunächst unverändert blieb, um aber nach einer Wiedererhöhung der Tropfenzahl, z. B. von 60 auf 100 sofort zu sinken. Die Hubhöhe dagegen nahm mit steigender Belastung, wenn das Herz frisch war, andauernd um ein geringes zu und nahm bei nachlassender Belastung wieder ab. Anders war ihr Verhalten bei nicht mehr voll leistungsfähigen Herzen: sie stieg mit zunehmender Belastung bis zu einem bald erreichten Maximum an und ging bei weiterer Steigerung sofort zurück; nach einer dann eingelegten Ruhepause von längerer Dauer führte eine bedeutende Herabsetzung der Füllung (auf ein Drittel der vorausgegangenen) zu einer Herabsetzung der Hubhöhe und eine Wiedersteigerung derselben zu einem Wiederansteigen, d. h. das ausgeruhte Herz verhielt sich wie ein frisches. — Wurde in Gruppe III bei gleichbleibender Flüssigkeitszufuhr (100 Tr. R. L. in der Minute) nur die Höhe des Druckgefäßstandes verändert (von — 2,5 cm bis + 20 cm), so war, wenn bei ganz leistungsfähigem Herzen mit dem höchsten Stand von 20 cm begonnen wurde, die Hubhöhe am größten, die Frequenz am niedrigsten, z. B. ging die Schlagfolge von 52 auf 24 Schläge zurück, d. h. es trat eine ausgesprochene Verlangsamung derselben ein. Mit der allmählichen Erniedrigung der Druckhöhe ging eine Abnahme der Hubhöhe bis zu einem gleichbleibenden Minimum, z. B. von 5 auf 1,5 mm und eine Frequenzzunahme um fast das Doppelte bis zu einem konstanten Maximum, z. B. von 7 auf 15 Schläge parallel. Wurde bei demselben nun schon ermüdeten Herzen eine plötzliche Wiederherstellung des höchsten Standes des Druckgefäßes vorgenommen, so blieben Frequenz und Hubhöhe gegenüber ihrem zuletzt erreichten Werte unverändert; wurde dann unter den Nullpunkt heruntergangen und abermals langsam zu mittlerer Höhe heraufgegangen, so erfolgte mit sich steigerndem Druck eine Abnahme der Hubhöhe und eine Zunahme der Frequenz und bei Wiedersenkung des Druckgefäßes das Gegenteil.

Es gehen also bei ungleicher Druckhöhe und ungleicher Füllung Frequenz und Hubhöhe einander völlig parallel mit Ausnahme des Säureherzens, bei dem sie ein genau entgegengesetztes Verhalten zeigen. Bei gleicher Druckhöhe und ungleicher Füllung gehen Frequenz des frischen und Hubhöhe des ermüdeten Herzens einander parallel, die Hubhöhe des frischen Herzens dagegen zeigt ein zum Teil übereinstimmendes, zum Teil verschiedenes Verhalten. Bei ungleicher Druckhöhe und gleicher Füllung endlich verhalten sich Frequenz und Hubhöhe sowohl bei ermüdetem als auch bei frischem Herzen ausgesprochen entgegengesetzt.

Und zwar wirkt die Drucksteigerung bezw. ein hoher Druck unbedingt beschleunigend in Versuchsgruppe I, bei frischen Herzen und bei Säureherzen, sowie in Gruppe III nach Eintritt der Ermüdung; bedingt, d. h. nur bis zu einer bestimmten Grenze beschleunigend in Gruppe I bei ermüdeten Herzen sowie in Gruppe II. Die Drucksteigerung bezw. ein hoher Druck wirkt primär verlangsamend in Gruppe III, sekundär verlangsamend, d. h. nach vorausgegangener Beschleunigung in Gruppe I bei ermüdetem Herzen, sowie in Gruppe II, ebenfalls nach Eintritt der Ermüdung. Die unbedingt beschleunigende Wirkung verhält sich also zur primär verlangsamenden Wirkung wie 3 : 1 und die bedingt beschleunigende zu der sekundär verlangsamenden Wirkung wie 2 : 2, die gesamtbeschleunigende zur ge-

samtverlangsamenden Wirkung also wie 5 : 3 oder mit anderen Worten, es überwiegt zwar die Frequenzsteigerung aber mit keiner überwältigenden Majorität, da auch die Frequenzherabsetzung durchaus nichts seltenes ist.

Auf die Hubhöhe wirkt eine Drucksteigerung bezw. ein hoher Druck unbedingt und primär augmentierend in Gruppe I bei frischem Herzen, in Gruppe II bei leistungsfähigem Herzen und in Gruppe III bei vollkräftigem Herzen; bedingt, d. h. nur bis zu einer bestimmten Grenze augmentierend in Gruppe I und Gruppe II bei ermüdetem Herzen; unbedingt und primär verkleinernd nur bei den Säureherzen der Gruppe I, sekundär, d. h. nach vorausgegangener Vergrößerung verkleinernd in Gruppe I, II und III bei ermüdeten Herzen. · Die unbedingt und primär augmentierende verhält sich also zur unbedingt und primär verkleinernden Wirkung wie 3 : 1 und die primär, aber bedingt augmentierende zur sekundär verkleinernden Wirkung wie 2 : 3, die gesamtaugmentierende zu der gesamtverkleinernden Wirkung also wie 5 : 4 oder mit anderen Worten, es überwiegt zwar die augmentierende Wirkung, aber mit noch geringerem Plus, als die Beschleunigung gegenüber der Verlangsamung. Diese Ergebnisse lehren uns, daß wir es es bei den Belastungsversuchen mit drei Klassen von Herzen zu tun hatten, mit voll-, mittel- und nicht mehr bezw. primär nicht kräftigen Herzen. Die erste Klasse sucht die Druckerhöhung durch Steigerung der Zuckungsgröße und Verlangsamung der Schlagfolge, die zweite durch Steigeruug der Zuckungsgröße und Beschleunigung der Schlagfolge, die dritte, die es nicht zu einer Steigerung der Zuckungsgröße zu bringen vermag, lediglich durch beschleunigte Schlagfolge zu beseitigen. Dasselbe lehrt auch ein Erklärungsversuch der nach der verschiedenartigen Kombination von Höhenstellung und Füllung eintretenden Erscheinungen. Verändern sich beide Druckkomponenten gleichsinnig nach der negativen oder positiven Seite, und läßt demzufo'ge der auf der Herzwand lastende Druck in vollem Umfang nach oder tritt das Gegenteil ein, so müssen die beiden dem Herzmechanismus zur Ueberwindung abnormer Hindernisse zur Verfügung stehenden Mittel der Kontraktionsverstärkung und der Frequenzsteigerung gleichzeitig in Anspruch genommen werden, um während der negativen Druckphase gleichzeitig nachzulassen. Nur ein weit über dem Durchschnitt der Leistungsfähigkeit stehendes Herz würde mit einer bloßen Steigerung der Kontraktion auszukommen vermögen. Daher verhalten sich Frequenz und Zuckung identisch außer bei Herzen, deren Kontraktilität irgendwie geschädigt ist; bei letzteren muß ihr Verhalten ein entgegengesetztes sein. Wird nur der eine der beiden Druckfaktoren geändert, so scheint es, als ob die Vermehrung der Füllung bei unveränderter Druckhöhe das Herz stärker belastet, als die Steigerung der Druckhöhe bei gleichbleibender Füllung. Daher vermag dort auch die Zuhilfenahme jener beiden Kräfte zu gleicher Zeit des Hindernisses nur bis zu einer gewissen Grenze Herr zu werden; dann tritt beim Durchschnittsherzen Erlahmung ein. In letzterem Fall dagegen vermag ein gut entwickelter Herzmuskel eine höchste Steigerung der Druckhöhe, sofern diese gleich zu Anfang des Versuchs vorgenommen wird, durch sein Kontraktionsvermögen allein zu bewältigen, im weiteren Verlauf des Versuchs muß aber auch hier eine Frequenzsteigerung zugezogen werden.

Bei den Versuchen nach dem Belastungsverfahren kam es außer den besprochenen Aenderungen der Frequenz und der Hubhöhe auch noch zum Auftreten von Arhythmien und zwar in Versuchsgruppe I beim

Säure- und in Versuchsgruppe III bei einem schon zu einem Versuch mit steigender Druckhöhe gebrauchten und infolgedessen ermüdeten Herzen. Die Arhythmien traten am säuregeschwächten Herzen teils in der Form von Intermittenzen, welche den Raum von nahezu zwei Systolen einnahmen, teils als Extrasystolen in der Form der Bigemini, in kürzerer oder längerer, durch eine Anzahl Normalschläge unterbrochener Reihe hinter einander geordnet und einer kompensatorischen Pause durchweg entbehrend, auf und zwar schon bei einem Hochstand des Druckflüssigkeitsbehälters von + 2,5 cm. Am gebrauchsgeschwächten Herzen rangen zwei Rhythmen, ein schnellerer bei höchstem und ein langsamer, nach jeder Neufüllung noch langsamer werdender, bei nachlassendem Druck mit einander um die Oberhand. Zur Ueberleitung des einen Rhythmus in den anderen dienten einfache Intermittenzen, Intermittenzen mit sich anschließenden Extrasystolen und Bigemini. So ging auf drei Kurven der langsamere in den schnelleren Rhythmus durch Vermittlung einer Extrasystole über, der schnellere in den langsameren durch einer Intermittenz auf einer Kurve; auf einer zweiten würde eine Intermittenz dazu geführt haben, wenn nicht durch eine darauf folgende Extrasystole der schnellere Rhythmus aufrecht erhalten wäre. Die voll ausgebildeten Bigemini können als ein mißglückter Versuch zur Ueberleitung in einen anderen und zwar schnelleren Rhythmus aufgefaßt werden, zumal, wenn sie, wie es vorkam, von einem nicht vollausgebildeten und mit seiner Extrasystole den schnelleren Rhythmus tatsächlich einleitenden Bigeminus gefolgt wurden. Es lassen sich so die Unregelmäßigkeiten der Versuchsgruppe III in ungezwungener Weise erklären, wobei freilich nicht vergessen werden darf, daß die träge Hg-Masse wohl nicht völlig geeignet ist, die unter dem Einfluß der Druckschwankungen am Herzen sich abspielenden Zustandsveränderungen genau wiederzugeben. Auch bei den Arhythmien dieser Gruppe sei auf ihr Auftreten schon bei der niedrigen Druckhöhe von + 5 cm hingewiesen, sowie darauf, daß auch hier kompensatorische Pausen fehlten! Von den Intermittenzen und Bigeminis des Säureherzens läßt sich nicht sagen, daß sie einen anderen Rhythmus einleiteten, denn, wie die Betrachtung der Kurven zeigte, herrschte für denselben Druckstand derselbe Rhythmus, ohne daß durch die eingestreuten Unregelmäßigkeiten daran das Geringste geändert wurde. Die Intermittenzen sind hier als Ausdruck von Herzerlahmung bei höherem Druck infolge des schädlichen Einflusses der Säure auf die Muskulatur aufzufassen.

Bisher wurden Unregelmäßigkeiten nur beim Ueberlastungsverfahren und zwar bei dem plötzlichen Eintreten eines sehr hohen Druckes am Warmblüterherzen beobachtet. Aus meinen Versuchen geht schon jetzt hervor, daß sich das Kaltblüterherz vom Warmblüterherz in bezug auf das Vorkommen und die Form der Unregelmäßigkeiten in nichts unterscheidet, sowie zweitens, daß sie bei ersterem auch bei Anwendung des Belastungsverfahrens, also bei allmählichen Druckänderungen vorkommen und hier nicht vorzugsweise bei dem höchsten, sondern vielmehr gerade bei einem mittleren, ja sogar dem niedrigsten, zur Anwendung gekommenen Druck aufzutreten scheinen.

**(Fortsetzung folgt.)**

# Referate.

## III. Klinik.

### b) Gefäße.

Koolhaas (Stuttgart). **Die Bedeutung der zerebralen Luftembolie für die Erklärung der echten Epilepsie, der Eklampsie und des echten Schocks.** (Münch. mediz. Wochenschr. 65, 233, 1918.)

Bichat (vgl. Wever, „Zerebrale Luftembolie", Eppendorfer Festschrift 1914) hat ausgesprochen, daß infolge Vordringens von Luftbläschen in zerebrale Gefäße die Gehirntätigkeit gelähmt, der Tod verursacht werden könne. Koolhaas bespricht in referierender Weise die Feststellungen der Autoren über die Folgen von Luftverschleppung auf die Gewebsernährung des Gehirns. Er vergleicht das dadurch geschaffene anatomische Bild mit dem der Epilepsie und schließt aus der Identität des morphilogischen Bildes und klinischer Symptome, daß sich zerebrale Luftembolie und Epilepsie decken. In analoger Weise werden die Eklampsie der Kinder und der Kreißenden abgehandelt. Ebenso läßt sich für viele Schockfälle die Luftembolie ursächlich heranziehen. — Für die Praxis empfiehlt sich bei zerebraler Luftembolie, den Schädel und Oberkörper tief zu hängen. Dann verschwinden oft augenblicklich die schweren Gehirnerscheinungen. G. B. Gruber (Mainz).

Lippmann. **Apoplexie und Embolie in ihrem Verhältnis zur Blutdrucksteigerung und Nierensklerose.** Aerztl. Verein, Hamburg. 19. 3. 1918. (Münch. mediz. Wochenschr. 65, 413, 1918.)

Statistik von 150 Fällen. G. B. Gruber (Mainz) nach Werner.

Simon, E., Leipzig. **Ueber Aneurysmen nach Schußverletzung, nebst einem Beitrag zur Kasuistik des Aneurysma spurium traumaticum Arteriae tibialis posterioris.** (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 142, Heft 1—2.)

Der mitgeteilte, in der Ueberschrift gekennzeichnete Fall bietet nichts Besonderes. Literaturzusammenstellung.

Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Werdisheim, L. H. **Das Tarsche Symptom bei Zirkulationsstörungen.** (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8.)

Das von Tar in Nr. 51, 1917, der Deutschen med. Wochenschrift beschriebene Symptom, d. h. der Unterschied der passiven Verschieblichkeit der Lungengrenzen in Bauchlage gegenüber der aufrechten Haltung ist nach den Untersuchungen des Verfassers nicht nur zur Erkennung spezifischer Lungenerkrankungen, sondern auch der mit Lungenerscheinungen auftretenden Zirkulationsstörungen (Herzerkrankungen verschiedener Art), von wesentlicher Bedeutung. Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Friedenthal, H. **Ueber Kapillardruckbestimmung.** (Zeitschrift für exp. Pathologie und Therapie. 19. Bd., 2. H.)

Bei Vorhandensein von Gefäßnetzen können die Methoden der Messung des Druckes, welcher zum Verschluß eines Gefäßes eben ausreicht, nicht zu Druckwerten führen, welche Aufschluß über Kreislaufverhältnisse ermöglichen Verlängerung, dauernde Verengerung oder Erweiterung von Haargefäßen dagegen, sowie andauernde Peristaltik oder Wechsel der Gefäßweite könnten bei genauerem Studium sehr wohl bei einer Reihe von Krankheiten zu wichtigen Ergebnissen führen, namentlich wäre auf gleichmäßige Veränderungen im Kapillarsystem, die sich nicht auf einzelne Körperstellen beschränkt, zu fahnden. Der Kapillardruck ist nach der Ansicht des Verfassers keine schlechthin meßbare und angebbare oder verwertbare Größe, sondern jeder Meßwert bedarf einer kritischen Analyse.

Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Franz, C, Berlin. **Ueber Geräusche bei Aneurysmen und Pseudoaneurysmen.** (Zentralblatt für Chirurgie 1918.)

Verfasser erklärt auf Grund eigener Tierexperimente die Abweichungen in dem Auftreten von Geräuschen bei echten und falschen Aneurysmen. Die kritische Arbeit verdient im Original studiert zu werden.

Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Schottel. **Angina pectoris u. Raynaudsche Krankheit.** (Deutsche med. Wochenschrift 1915, Nr. 29.)

Verfasser teilt einen Fall von Angina pectoris mit, der anscheinend auf dem Boden einer beginnenden Arteriosklersose und Angina pectoris Vasomotorien entstanden war. Außerdem bestand eine Kombination der nervös trophischen u. vasomotorischen Raynaudschen Krankheit mit außerordentlicher Labilität des Kreislaufsapparates. Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Hotz, A. **Dynamische Pulsuntersuchungen bei Kindern.** (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 81, Heft 4, 1915 und Inaugural Dissertation Zürich 1915.)

Die an einer Reihe von Kindern mittels des Christenschen Energometers vorgenommenen Untersuchungen ergaben, daß beim gesunden Kinde die dynamischen Qualitäten des Pulses um so größer sind, je größer das Körpergewicht und zwar scheinen sie demselben annähernd proportional zu sein. Der Vergleich dieser Größen beim Erwachsenen und beim Kinde ergibt ebenfalls eine weitgehende Uebereinstimmung in diesem Sinne. Die Schwankungsbreite der Normalwerte ist eine extra große. Es lassen sich aber jedem Körpergewicht entsprechende Durchschnittswerte feststellen, von denen die bei pathologischen Zuständen gefundenen Werte ganz erheblich abweichen.

Muskelarbeit zerstört die Leitung des Pulsstoßes. Langdauernde und intensivere körperliche Arbeit hinterläßt normalerweise eine bis mehrere Tage andauernde Nachwertung auf den Kreislauf, im Sinne einer besseren Durchblutung des Kreislaufes ohne entsprechende Vermehrung der Herzleistung. Führt die körperliche Arbeit zu einer Uebermüdung oder gar Erschöpfung, so finden wir, offenbar als Zeichen einer schlechten Kreisfunktion, eine Verminderung der Energie und Leistung des Pulsstoßes infolge einer stark herabgesetzten Füllung. Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Dreyer, Ludwig. **Durch Prothesendruck (?) entstandenes Aneurysma Art. fem.** (Zeitschrift f. orthopäd. Chirurgie 1917, Bd. 37.)

Ein nach Unterschenkelverwundung wegen drohender Sepsis im Oberschenkel amputierter Patient, dessen Prothese etwas zu eng war, bekam nach körperlicher Anstrengung ein großes Aneurysma der Arteria femoralis, welches operative Beseitigung erforderte. Möglich ist, daß der Druck der Oberschenkelhülse die durch die schwere Infektion in Mitleidenschaft gezogenen Gewebe und damit auch die Arteria femoralis stark gequetscht und durchgerieben hat. Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Zimmermann, R. **Ueber Temperatur und Blutdruckschwankungen sowie Lungenbefund bei Geisteskranken.** (Monatschr. f. Psych. und Neurolog. 1917, Bd. 42, Heft 13.)

Verfasser fand eine Erhöhung des Blutdruckes bei epileptischen Kranken durch Unlustgefühle und Reizzustände. Wenn solche Stimmungsschwankungen einen Anfall einleiten, fand sich vor dem Anfall eine Blutdrucksteigerung. Im Anfall tritt ebenfalls eine Steigerung des Blutdruckes zutage. Nach schweren Anfällen oder gegen Ende eines Status epilepticus macht sich eine Blutdrucksenkung geltend. Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Strecker. **Beitrag zu den Gefäßgeräuschen.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1918, Jahrgang 44, Heft 12.)

Ein auffallendes Gefäßgeräusch wurde bei einem 37jährigen Patienten beobachtet, der mit der Krankenblattdiagnose eines Aneurysmas der A. femoralis aufgenommen wurde. Das auffallende Geräuch an der Femoralis konnte durch Gefäßveränderungen erklärt werden, die für das Krankheitsbild der Dysbasia angiosclerotica pathognomisch sind. Es war ein sausend-schwirrendes, systolisch sich verstärkendes Geräuch, das ohne Druck des Stethoskops bis über die Mitte des Oberschenkels hörbar war. Am Schenkel selbst war

äusserlich an der Stelle des sogenannten Aneurysmas nichts Auffälliges wahrnehmbar; Schußverletzung lag nicht vor; palpatorisch konnte ein leichtes Schwirren festgestellt werden. Der Patient kam, ohne daß Vorboten darauf hingedeutet hätten, plötzlich zum Exitus. Bei der Sektion fand sich eine Vergrößerung des Herzens, eine auffallend starre, fast knorpelharte Wandveränderung; an der Spitze der linken Kammer ein Aneurysma dissecans, das die Wand bis auf 2 mm verdünnt hatte; eine hochgradige Verengerung der linken Kranzschlagader durch schwielige Intimaverdickung, Verstopfung ihres Anfanges durch ein braunrotes Blutgerinnsel. Bemerkenswert war, daß hingegen die ganze Aorta und ihre Aeste, ebenso wie die Gehirngefäße, sehr zart, glatt und glänzend waren, keine Spur einer Veränderung aufwiesen. Um so überraschender war der Befund an der rechten Femoralis. Das Arterienrohr ließ sich infolge bindegewebiger Verwachsungen mit der Gefäßscheide, dieser mit dem umgebenden Bindegewebe erheblich schwerer auslösen als normal. Besonders stark waren die Verwachsungen an Cornu inferius des Margo falciformis. Zugleich fühlte sich von dieser Stelle an das distale Stück der Femoralis als ein solider Strang an und hatte ein kleineres Kaliber als die linke Femoralis. Beim Aufschneiden ergab sich, daß die Femoralis etwa von der Stelle des Cornu inferius an distal vollständig obliteriert war. Es ließ sich ein zentral gelegener, gelblicher, derber, bindegewebig organisierter, längsgestreifter Strang auslösen. Diese obliterierte Partie endigte im Bereich der Fossa ovalis in der Nähe der Abgangsstelle der A. profunda femoris. Hier fand sich auf einer etwa 3½ cm langen Strecke das Arterienrohr gänzlich unverändert. Danach begann wiederum einer Verengerung des Lumens durch eine von dem dorsalen Umfange ausgehende Wandverdickung, die das Lumen bis auf einen kaum streichholzstarken, der Vorderaußenwand entlanglaufenden Kanal verschlossen hatte. Diese proximale Wandveränderung endigte am Arcus femoralis, die A. iliaca war wieder glatt, zart, glänzend, von vollständig normalem Aussehen. Es ist nunmehr leicht erklärlich, daß durch diese örtlich umschriebene Veränderung des Arterienrohres ein abnormes Geräusch entstehen konnte, das zur klinischen Diagnose eines Aneurysmas Veranlassung gab.

Knack, Hamburg.

Curschmann, Hans. **Ueber das Verschwinden der Fußpulse bei Neuritis.** (Zentralblatt für innere Medizin 1918, Jahrgang 39, Heft 19.)

Beschreibung mehrerer einschlägiger Fälle. Knack, Hamburg.

Sterling-Okuniewski. **Der Blutdruck im Verlaufe von Rückfallfieber.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1918, Jahrgang 44, Nr. 10.)

Der systolische wie auch der diastolische Blutdruck unterliegt geringfügigen Schwankungen besonders bei weiblichen Individuen im Alter bis etwa 45 Jahren (über Männer sind keine Schlüsse zu ziehen wegen der kleinen Anzahl der Untersuchten); von neun untersuchten Frauen im Alter von 16 bis 45 Jahren übersteigen die Schwankungen der Pulsamplitude nicht 15 mm Quecksilber. Ueber 45 Jahren können die Schwankungen schon recht beträchtlich sein.

Im allgemeinen unterliegt größeren Schwankungen der systolische als der diastolische Blutdruck — bei keinem Kranken hat der Unterschied im diastolischen Blutdruck 25 mm Quecksilber überstiegen —, während im systolischen Blutdruck die Differenz 45 mm, sogar 65 mm Quecksilber (bei älteren Individuen über 45 Jahren) erreichte. Das sind aber Ausnahmen; meistens übersteigen die Schwankungen nicht physiologische Werte — sogar intravenöse Darreichung von Neosalvarsan übt keinen deutlichen Einfluß auf die Steigerung oder Senkung des Blutdruckes aus.

Es wird also im Laufe von Rückfallfieber meist kein deutlicher Einfluß auf den Blutdruck beobachtet. Knack, Hamburg.

---

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgang Dezember 1918 Nr. 23

# Zentralblatt

für

# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

**Professor Dr. J. G. Mönckeberg** und **Professor Dr. R. von den Velden**

Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

| Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—. |
|---|---|---|

*Aus dem Institut für animalische Physiologie, „Theodor Stern-Haus“ zu Frankfurt am Main.*

## Ueber die Einwirkung der Erhöhung des Intrakardialdruckes auf das Kaltblüterherz, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten.

Von

San.-Rat Dr. L. Kaempffer in Frankfurt am Main.

(Fortsetzung.)

### B. Versuche nach dem Ueberlastungsverfahren.

Ebenso, wie mit der Erhöhung des Einlaufs-, wurden auch unter Erhöhung des Auslaufsdrucks durch stufenweis stattfindende Vermehrung der Widerstände im arteriellen Schenkel des Röhrensystems Versuche angestellt, bei denen gleichzeitig dafür gesorgt war, daß sich der Einlaufsdruck zur Schonung des Herzens von dieser Seite auf gleichbleibender, niedriger Höhe (+ 5 cm) hielt. Die Widerstände wurden dadurch geschaffen, daß das die Verbindung mit dem Manometer herstellende Endstück des arteriellen Schenkels aus der Nullstellung (einer durch die Einflußstelle des Ventrikels gelegt gedachten Horizontalebene) allmählich bis zu 15 cm Höhe über diese emporgehoben wurde. Und zwar wurde der Versuch entweder mit dieser höchsten Stellung begonnen und zur Nullstellung herabgegangen oder umgekehrt.

Die mit diesem Verfahren erhaltenen Ergebnisse waren im allgemeinen dieselben, wie die bei der Anwendung des Belastungsverfahrens gewonnenen und zwar folgende: bei ganz frischen Herzen und allmählicher Herabsetzung des Innendrucks durch Senkung des Ausflußrohrendes aus der Anfangshöhe von 15 cm zum Nullpunkt hatte die Hubhöhe ihr Maximum, z. B. von 8 mm beim Maximum der Widerstände, ging bei Abnahme derselben rasch zurück, sank bei einem mittleren Widerstand, z. B. von 8 cm auf ihr Minimum (im angezogenen Beispiel 5 mm) und nahm bei weiterer Herabsetzung der Widerstände wieder zu, um in der Nullstellung derselben die Anfangsgröße nahezu (in unserem Beispiel mit 7 mm) wieder zu er-

reichen. Bei pausenloser, rascher Rückkehr zur Ausgangsstellung war die Hubhöhe auf 2 mm gefallen und bei rascher, nochmaliger Herstellung des Nullwiderstandes stellte sich die Maximalgröße von 8 mm fast wieder her. Andere ungebrauchte Herzen zeigten ein völlig entgegengesetztes Verhalten: bei ihnen war die Hubhöhe beim größten Widerstand am kleinsten, nahm mit der Herabsetzung desselben allmählich zu und erreichte ihr Maximum in der Nullstellung des Ausflußrohrendes, bei einigen auch schon einige cm vorher.

Die Frequenz verhielt sich entsprechend: bei der ersten Serie von Herzen war sie bei 15 cm Widerstandshöhe am niedrigsten, erreichte ihr Maximum bei 6 cm Höhe und ging nach Senkung bis zur Horizontalen fast bis zum Anfangswert zurück, zeigte bei rascher Wiederherstellung des Höchstwiderstandes keine Steigerung, dagegen bei rascher, abermaliger Herstellung der Nullstellung eine weitere Verlangsamung, so daß Anfangs- und Endfrequenz fast gleich waren. Das Verhalten des Herzens war also in bezug auf die Frequenz dem größten Widerstande gegenüber dasselbe, wie bei Nullwiderstand, während der Höchst- und der Nullwiderstand das Herz in bezug auf die Hubhöhe nur im Beginn des Versuchs gleichartig, am Ende desselben in entgegengesetztem Sinne beeinflussten. Bei der zweiten Serie von Herzen war die Frequenz bei den größten Widerständen am größten, nahm proportional mit der Abnahme derselben ab und erreichte beim Nullwiderstand oder auch schon etwas früher ihr Minimum. Hubhöhe und Frequenz wurden also vom Innendruck in entgegengesetzter Weise beeinflußt.

Wurden die Versuche bei aufsteigender Ueberlastungsrichtung, also vom Nullpunkt ausgehend, vorgenommen und zwar sowohl an gebrauchten und daher bereits ermüdeten als auch an noch nicht gebrauchten Herzen, so wurden bei beiden in bezug auf die Frequenz die höchsten Werte beim Höchstwiderstand, die niedrigsten beim Nullwiderstand, in bezug auf die Hubhöhe das Umgekehrte beobachtet. Hubhöhe und Frequenz wurden also auch hier vom Innendruck entgegengesetzt beeinflußt. Also auch bei den überlasteten Herzen kann sehr hoher Druck zur Verlangsamung der Schlagfolge — denn 10 Schläge des über- + belasteten Herzens entsprachen 12 bis 15 Schlägen des nur belasteten, selbigen Herzens — und Steigerung der Hubhöhe mit Vergrößerung des Schlagvolumens führen, bei dem weit größeren Teil aber ist er von Beschleunigung der Schlagfolge, Verkleinerung der Hubhöhe und des Schlagvolumens gefolgt. Das Verhalten des überlasteten Herzens ist also dasselbe, wie das des belasteten. Und wir müssen, wie dort, um dies Verhalten zu erklären, nach ihrer Leistungsfähigkeit verschiedene Herzklassen annehmen. Tatsächlich reagierten auf hohe Ueberlastung mit Verlangsamung nur Frösche ganz frischer Sendungen, also ganz gesunde und kräftige Tiere, während sich bei den „Institutsfröschen" schon nach kurzem Aufenthalt allerlei Krankheitserscheinungen, wie geschwürige Prozesse an der Hautdecke, Blutungen aus den Schleimhäuten, z. B. der Nase, Spontanfrakturen der langen Röhrenknochen usw., also im wesentlichen skorbutische Symptome einstellten, wodurch natürlich auch die Herzkraft geschwächt wurde. Diese schädigende Wirkung des Institutsaufenthaltes ist zum mindesten sehr bedauerlich, da es mehr als wahrscheinlich ist, daß die Versuchsresultate ohne sie wesentlich anders ausfallen würden. — Bei der ersten Herzserie trat bei rascher Rückkehr vom niedrigsten zum Höchstdruck die bisher bei meinen Versuchen noch

nicht beobachtete Erscheinung auf, daß sich Verlangsamung der Schlagfolge mit beträchtlicher Herabsetzung der Hubhöhe paarte. Es würde dies also der zweite Fall der Durchbrechung des bei den Versuchen nach dem Straubschen Verfahren erwähnten physiologischen Lehrsatzes, daß die Größe der Systole von der Länge der vorhergegangenen Pause abhängig sei, wohl zweifellos sein. Dort Vergrößerung trotz der Beschleunigung, hier Verkleinerung trotz der Verlangsamung! Und, wie dort die Erregung positiv chrono- und inotrop wirkender Akzelerans-, so muß hier die Reizung negativ chrono- und inotrop wirkender Vagusfasern konsequenterweise zur Erklärung herangezogen werden. Ob diese Annahme mit dem von verschiedenen Autoren mitgeteilten Befund einer auf einen hohen Intrakardialdruck zurückzuführenden, mehr oder weniger vollständigen Vaguslähmung in Einklang zu bringen ist, festzustellen, mag einer späteren Schlußbetrachtung vorbehalten bleiben.

Eine weitere Uebereinstimmung zeigten die unter diesen beiden verschiedenen Druckarten stehenden Herzen in dem Auftreten von Unregelmäßigkeiten auch bei dem Ueberlastungsverfahren. Und zwar handelte es sich hier ausschließlich um Extrasystolen. Dieselben traten auch hier niemals im Anfang, sondern immer erst in einer späteren Zeit des Versuchs, dann nämlich auf, wenn es unter der doppelten Last des Belastungs- und Ueberlastungsdrucks zu einer Sprengung der Atrioventrikularklappen — trotz eines nach dem Vorschlag von O. Frank um die Atrioventrikularfurche gelegten, starken Wollfadens! —, zu einem Eindringen der Druckflüssigkeit in Vorhöfe und Sinus und im Gefolge davon zu einer zuweilen recht starken Aufblähung sämtlicher Herzhöhlen gekommen war. Es war ja unter anderem auch besonders daran gelegen, die Wirkung eines hypermaximalen Druckes festzustellen! Die Extrasystolen sahen wir zuweilen mit dem Zurückgehen der akuten Dilatation verschwinden, noch öfter aber sie bis zum Ende des Versuches überdauern. Auch hier traten sie mit Vorliebe in der Form der Bigemini auf, aber auch als Tri-, Quadri- und Multigemini und zwar sowohl vereinzelt zwischen Normalschläge eingeschaltet als auch in längeren Reihen hintereinander, wie beim Säureherzen, entweder in derselben Form oder als Gemisch verschiedener Spielarten. Kam es zur Gruppenbildung, so war die Zusammensetzung derselben immer genau dieselbe, solange sie bei derselben Umdrehung der Trommel unmittelbar hintereinander auftraten. Die zugehörigen Kurven zeigten nun aber noch einige seltene Besonderheiten, die uns zum Teil schon bei den Belastungskurven entgegentraten, aber erst hier im Zusammenhang besprochen werden sollen. Es war dies außer der Neigung zum Auftreten verschiedener Rhythmen neben dem Sinusgrundrhythmus für dieselbe Umdrehungsperiode das Vorkommen von Extrasystolen mit abgekürzter und ohne kompensatorische Pause, sowie von abgekürzter, kompensatorischer Pause ohne Extrasystole.

Bekanntlich war es Engelmann, der zuerst darauf hinwies, daß eine kompensatorische Pause dann fehlen müsse, wenn der Extrareiz zugleich mit dem venösen Teil des Vorhofs auch den Sinus getroffen und hier eine Extrasystole hervorgerufen habe (Pflügers Archiv **62**, 65 nach Gerhardt D. — über die Unregelmäßigkeit des Herzschlags, Sitzungsber. der phys.-mediz. Soziet., Erlangen, **37**, 131, 1905). Ebenso müssen natürlich dann Extrasystolen ohne kompensatorische Pause auftreten, wenn der Reiz bei abnormen Erregungszuständen des Herzens kein reflektorischer, sondern ein direkter ist. Ja! streng genommen kann

es nur hierbei zu einem völligen Fehlen der c. P. kommen, während es bei der indirekten Extrareizung des Sinus nur zu einer mehr weniger starken Abkürzung derselben kommen wird. Es ist das Verdienst von Bethe (Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf der E. S. beim Herzen und bei der Meduse — Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abt. 1909, S. 385 ff. und Allg. Anat. u. Physiol. des Nervensyst., 1903, S. 425/27). zuerst auf das Vorkommen von Extrasystolen mit verkürzter, kompensatorischer Pause hingewiesen zu haben. Er fand diese Abweichung von der Norm bei langsam schlagenden Herzen und frühzeitigem Ansetzen des Extrareizes und führte sie darauf zurück, daß sich der Extrareiz rückläufig zum rhythmischen Zentrum fortpfanze, hier eine vorzeitige Entladung bewirke und ihm „eine zeitliche Verschiebung aller weiteren rhythmischen Impulse aufzwinge", indem jene Entladung wegen des noch bestehenden Refraktärstadiums der sinusabwärts gelegenen Teile dieselben zwar nicht zur Kontraktion bringe, aber wegen ihrer Vorzeitigkeit eine frühere Auslösung der nächsten Normalsystole bewirke und dadurch eine Abkurzung der kompensatorischen Pause herbeiführe. Auch bei nicht langsam schlagenden Herzen und bei natürlichem Extrareiz wird eine Extrasystole mit verkürzter, kompensatorischer Pause dann eintreten müssen, wenn, um mit Hering zu reden, der „heterotope" Extrareiz sich zum Sinuszentrum fortpflanzt, hier vor der Auslösung des Normalreizes eintrifft und eine Extrasystole mit ihren eben geschilderten Konsequenzen hervoruft. Ja! man kann so weit gehen, zu sagen, daß, wenn eine verkürzte, kompensatorische Pause vorliegt, was immer daran zu erkennen ist, daß kompensatorische Pause + Extrasystole + zugehörige Normalsystole nicht den Raum von zwei Normalsystolen, sondern weniger einnehmen, der veranlassende Extrareiz kein nomotoper, sondern ein heterotoper war. Denn, wie oben schon betont wurde, kommt es bei nomotoper, direkter Extrareizung des Sinus nicht nur zu einer Verkürzung, sondern zu einem völligen Wegfall der kompensatorischen Pause. (Vergl. auch Landois-Rosemann, Lehrb. der Physiol. d. Menschen, Bd. 1, S. 114). Man wird das Fehlen einer c. P. daran erkennen können, daß die Entfernung des Punktes, an dem die Extrasystole anhebt, von demjenigen, wo die nächste Normalsystole beginnt, den Raum der Länge einer Normalsystole einnimmt. Und man wird sagen können, daß in allen Fällen, in denen die Messung dies Resultat ergibt, der Extrareiz kein heterotoper, reflektorischer, sondern ein nomotoper, direkter, im rhythmischen Zentrum selbst entstandener war. Ist also bei einem Bigeminus die Entfernung der beiden genannten Punkte gleich der Länge der folgenden oder vorhergehenden Normalsystolenkurve, so war der Extrareiz ein direkter Sinusreiz. Wechseln Extrareiz und Normalreiz regelmäßig längere Zeit mit einander ab, so muß es zu längeren Reihen von Bigeminis kommen; fällt der Extrareiz ein Mal oder öfter aus, so werden ebenso viele Normalschläge zwischen die Bigemini eingeschaltet sich finden. Tritt der Extrareiz nicht nur ein Mal, sondern zwei, drei Mal oder noch öfter, ohne durch einen Normalreiz unterbrochen zu sein, hintereinander in gleichen Zeitintervallen auf und wird er erst nach dem Aufhören des abnormen Erregungszustaudes des rhythmischen Zentrums von einem Normalreiz abgelöst, so muß es zur Bildung von Trigeminis, Quadrigeminis, Multigeminis kommen, deren Extrasystolen gleich hoch und gleich lang sein müssen, da Extrareize rhythmisch in gleichen Zwischenräumen abgegeben wurden, und, bei denen das Längenverhältnis der Ent-

fernung des Beginns der letzten Extrasystole vom Beginn der nächsten Normalsystole zu eben dieser das oben genannte sein muß. Und umgekehrt findet man bei einem Multigeminus gleich hohe und gleich lange Extrasystolenkurven und besteht das eben genannte Längenverhältnis, so ist man zu der Annahme berechtigt, daß sämtliche Extrareize Sinusreize, im Sinus selbst entstanden, waren. Denn, daß die untergeordneten Reizerzeugungszentren periodische Reize abgeben, widerspricht den Tatsachen. Man wird die Fähigkeit des rhythmischen Zentrums, durch Vermittelung einer Extrasystole von dem langsameren Grundrhythmus zu einem wesentlich schnelleren überzugehen, — denn darum handelt es sich bekanntlich bei den eben besprochenen Neubildungen —, bei teleologischer Betrachtungsweise als eine Vorkehrung ansehen dürfen, durch die ihm die Möglichkeit gegeben wurde, sich des in ihm gebildeten oder aufgespeicherten Plus an Spannkräften durch eine dem Umfang desselben entsprechende Steigerung der rhythmischen Abgabe zu entledigen.

Wenn das Reizbildungszentrum des Sinus die Fähigkeit hat, an Stelle des langsameren vorübergehend oder für längere Zeit, ja in den extremsten Fällen auch wohl dauernd einen schnelleren Rhythmus eintreten zu lassen, so muß theoretisch erwartet werden, daß ihm auch das Umgekehrte möglich ist. Denn es kann die Aufspeicherung von potentieller Energie sich als vorteilhafter oder sogar als notwendiger weisen, oder die Reizbildung kann auf ein so niedriges Maß herabsinken, daß dadurch von selbst eine langsamere Herztätigkeit zur Notwendigkeit wird. Beim Uebergang von einem schnelleren zu einem retardierten Rhythmus bedarf es der Vermittelung einer Extrasystole natürlich nicht. Ein solcher Uebergang wird sich daher nur durch zweierlei Merkmale kennzeichnen, nämlich durch eine längere Pause und durch eine tiefere Senkung der Abszisse. Gelingt die Retardation des Rhythmus nicht, so wird auch keine Steigerung der Zuckungsgröße zu erwarten sein; gelingt sie, so muß entsprechend der Verlängerung der vorangegangenen Pause eine Vergrößerung der Systolenkurve eintreten.

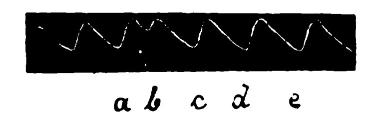
Es wird demnach in derselben Kurvenreihe der Grundrhythmus sowohl von einem langsameren als auch von einem schnelleren Nebenrhythmus abgelöst werden können. Muß es schon dadurch zu einer großen Mannigfaltigkeit der Kurvenbilder kommen, so muß ihre Mannigfaltigkeit eine noch größere werden, wenn das Tempo der Verlangsamung oder Beschleunigung nicht dasselbe bleibt, sondern sich ändert. Man könnte nun, wenn es bei der Inszenierung des langsameren Rhythmus nur zu einer Pausenverlängerung ohne folgende Verlangsamung kommt, den Einwand erheben, daß diese längere Pause ebensowohl auf einer Intermittenz oder auch auf einer Vagusreizung beruhen könne. Die erste Annahme läßt sich durch die Bestimmung der Länge der Pause, in der zum mindesten eine Systolenkurve Platz haben muß, die zweite durch den Hinweis darauf widerlegen, daß eine Vagusreizung durch einen verstärkten Innendruck, wenn anders die Erregbarkeit dadurch nicht, wie mehrere Autoren wollen, überhaupt aufgehoben wird, zu anderen und länger anhaltenden Folgen, an denen, wie wir später sehen werden, sämtliche Faserarten der Nerven beteiligt sind, und nicht zu einer einmaligen Intermittenz zu führen pflegt.

Während Bethe der erste war, der Extrasystolen mit verkürzter kompensatorischer Pause beschrieb, war es Trendelenburg (Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1903, S. 311 und 1909, S. 137), der

als erster über eine ganze Reihe von ihm gefundener Anomalien auf diesem Gebiete berichten konnte. Dahin gehören außer den sekundären und tertiären Extrapausen an atypischer Stelle als uns am meisten interessierend die kompensatorischen Pausen ohne Extrasystole. Trendelenburg führte diese Erscheinung darauf zurück, daß der sofort nach Beendigung der absolut refraktären Phase angesetzte Reiz nur eine minimale Extrasystole hervorrufe, die zwar zu schwach sei, um sich auf der Kurve abzuheben, aber doch genüge, um vermöge der ihr folgenden Refraktärphase die nächste Spontansystole zum Ausfall zu bringen. Es erscheint nun aber nicht nur eine kompensatorische Pause ohne Extrasystole (nach Trendelenburg) und eine Extrasystole mit verkürzter kompensatorischer Pause (nach Bethe) möglich, sondern durch eine Kombination beider sogar eine verkürzte, kompensatorische Pause ohne Extrasystole. Diese Erscheinung wird dann eintreten können, wenn einerseits der Extrareiz unmittelbar nach dem Ende des Refraktärstadiums eintrifft und es nicht zu einer Zeichnung der Extrasystole, sondern nur zu einem Refraktärzustand der sinusabwärtsgelegenen Herzteile bringt, andererseits eine Fortpflanzung desselben bis zum Sinus mit der Folge einer vorzeitigen Entladung hierselbst stattfindet, die zur entsprechend früheren Abgabe des nächsten Normalreizes und damit zur Verkürzung der kompensatorischen Pause führen muß. Es ist hiernach klar, daß der Extrareiz ein heterotoper sein muß und kein nomotoper sein kann.

Wenden wir uns nunmehr zu einer Durchmusterung einiger hierunter abgebildeter Versuchskurven auf das Vorhandensein der besprochenen Arhythmien und Anomalien, so können wir uns sofort davon überzeugen, daß, wie früher betont wurde, außer den Extrasystolen andere Unregelmäßigkeiten nicht auftreten.*)

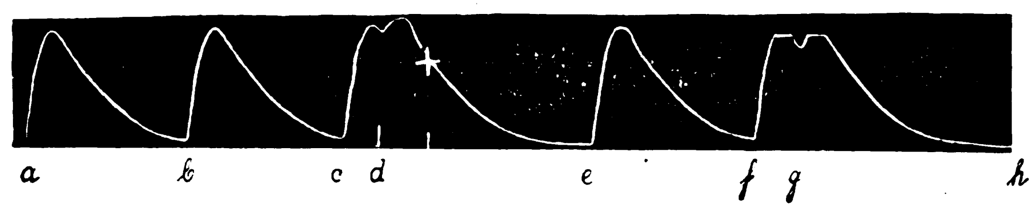
Kurve 1.




Von den zahlreichen Extrasystolen ist aber keine einzige, wie die Messung ergibt, von einer vollständigen, kompensatorischen Pause gefolgt. Auch wenn der Umstand in Rechnung gezogen wird, daß es sich nicht um direkt vom Ventrikel aufgenommene, sondern um Druckkurven handelt, und, daß daher bei jedem Nachlaß der Ventrikelkontraktion, also auch während der kompensatorischen Pause der Schreiber keine horizontal, sondern nur eine schräg, in der Richtung des Parallelogramms der Kräfte verlaufende Abszisse verzeichnen konnte, kann man zu keinem anderen Resultat gelangen. So ist das Stück c-d-e (Systole + Extrasystole + komp. Pause) der ersten Extrasystole der Kurve 2 nicht gleich ab + bc (der

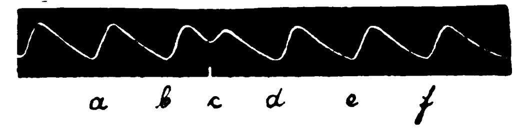
*) Sämtliche Kurven sind von links nach rechts zu lesen.

Kurve 2.



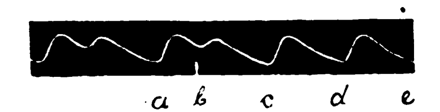

Länge von zwei Normalsystolen), sondern um 8,5 mm kürzer. Es handelt sich also um eine Extrasystole mit abgekürzter, kompensatorischer Pause. Daß eine solche und keine Extrasystole ohne c. P. vorliegt, beweist die größere Länge des Stückes d-e gegenüber den Stücken b-c oder e-f (Längen der Normalsystolen). Nach den vorausgegangenen Erörterungen war der bei d eingetroffene Extrareiz ein hetero-, kein nomotoper, andernfalls es zu einem völligen Ausfall der c. P. gekommen sein würde. Die Gründe der Verkürzung wurden ebenfalls schon des breiteren besprochen. Auch die folgende Extrasystole ist aus denselben Gründen eine E. S. mit abgekürzter c. P. Außer diesen beiden finden sich noch mehrere E. S. mit abgekürzter c. P. vor, von denen später die Rede sein wird, außerdem Extrasystolen ohne c. P., und zwar in sehr großer Zahl.*) Dahin gehören, wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, die sämtlichen Bigemini der Kurve 1, sowie der Kurven 3 und 4 (siehe unten), sowie die Bi-, Tri- und Multigeminis der beiden folgenden Kurven. Denn bei beiden Arten von Arhythmien ist die Entfernung des Punktes, an dem die E. S., bei den Multigemini natürlich die letzte E. S. beginnt, von dem Punkt des Wiederbeginns der Normalsystole immer genau gleich der Länge einer solchen. So ist auf Kurve 3 das Stück c-d = a-b = d-e

Kurve 3.




= e-f, dagegen b-c-d nicht gleich, sondern kleiner, als d-e-f; auf Kurve 4

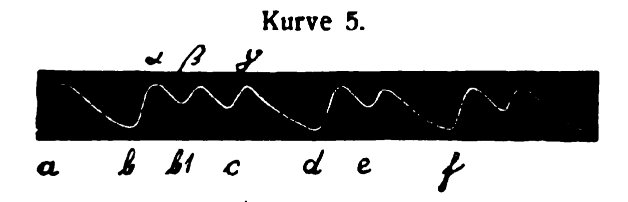
Kurve 4.



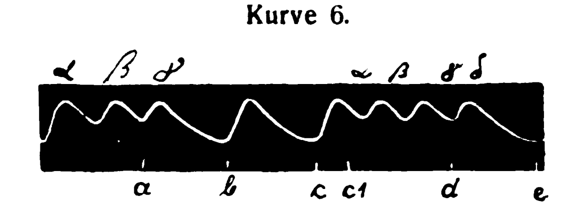

ist das Stück b-c = c-d = d-e, dagegen a-b-c ebenfalls nicht gleich, sondern kürzer, als c-d-e. In Kurve 1 (siehe oben) ist das Stück b-c gleich lang, wie die Stücke c-d und d-e, dagegen a-b-c kürzer, als c-d-e. Ebenso ergibt die Messung der in Betracht kommenden Stücke der 5. und 6. Kurve dieselbe Länge, also c-d, bezw. e-f = a-b und a-b, bzw.

*) Die hier wiedergegebenen Kurven bedeuten ja nur einen kleinen Ausschnitt aus den langen Arhythmiereihen!

Kurve 5.

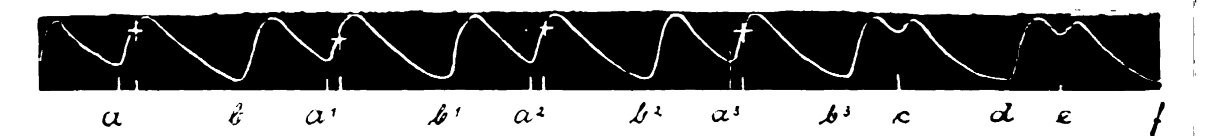



Kurve 6.




d-e = b-c, dagegen d-e-f und b-b1 + c-d kürzer, als a-b + a-b und ebenso c-c1 + d-e kürzer, als b-c + b-c. Die Messung ergibt ferner gleiche Länge der Stücke α-β, β-γ, γ-δ auf beiden Kurven. Alle diese Längenverhältnisse werden aber nach unseren früheren Darlegungen dadurch bedingt, daß, bezw. sind nur dann möglich, wenn die Extrareize im Sinus selbst entstanden sind, und beweisen das Fehlen einer c. P. Auch sehen wir an diesen Kurvenbeispielen, wie die Extrasystole beides vermittelt, sowohl den Uebergang von dem herrschenden Grundrhythmus zu einem anderen Rythmus, als auch das Umgekehrte. — Kurve 7 bietet


Kurve 7.

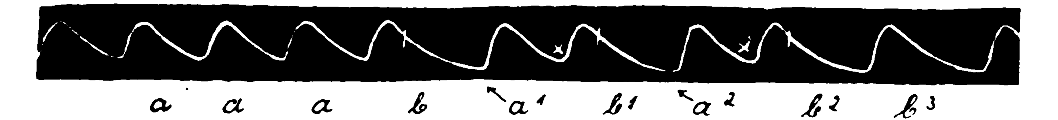



gleichzeitig Beispiele eines früheren (bei c und e) und eines späteren (bei a, a1 usw.) Einsetzens der Extrasystolen bei dem Fehlen einzelner Normalsystolenkurven. Es kann nun kaum einem Zweifel unterliegen, daß die mit den E. S. zu Bigeminis verkoppelten Kurven die Normalsystolen sind. Von den Bigeminis sind die beiden letzten nach den vorliegenden, zahlreichen Analogien der übrigen Kurven offenbar durch einen nomotopen Extrareiz entstanden. Ihre E. S. entbehren demgemäß einer kompensatorischen Pause und in ihren Teilstücken c-d, bezw. e-f sind die Längen der Normalsystolen gegeben. Tragen wir dieselben von b, b1, b2, b3 ab rückwärts auf die Abszissen der vier vorderen Bigemini auf, so fällt ihr Endpunkt nicht mit a, a1, a2, a3 zusammen, sondern eine auf ihm errichtete Senkrechte durchschneidet den aufsteigenden Schenkel der E. S. bei den +-Marken, d. h. die E. S. +-Pause ist bei diesen vier Bigeminis um das Stück a3-b3 weniger c-d usw. größer, als die E. S. +-Pause der beiden letzten Bigemini. Es handelt sich also um vier E. S. mit verkürzter c. P., hervorgerufen durch den heteropen Extrareiz bei a, a1 usw. und eine sich anschließende, reflektorische Sinusreizung mit vorzeitiger Entladung. Dieser Extrasinusreiz trifft bei der +-Marke den im Refraktärzustand befindlichen Ventrikel, während nach

Ablauf des Normalintervalls der nächste Reiz bei b, b1 usw. eine Normalsystole auslöst, an die sich sofort wieder eine Extrasystole anschließt. Die besprochenen vier Bigemini zeigen übrigens, worauf hiermit kurz hingewiesen sein mag, noch eine interessante Erscheinung, nämlich eine im Vergleich mit derjenigen der zugehörigen Systolenkurve größere Höhe*) der Extrasystolenkurve, während man das Umgekehrte erwarten sollte. Es liegt hierin sowohl eine von uns schon wiederholt vermerkte Abweichung von dem physiologischen Lehrsatz, wonach die Stärke der Herzkontraktion von der Dauer der vorausgegangenen Pause abhängig ist, als auch ein Verstoß gegen das Bowditsche Gesetz vor, wonach jede Herzkontraktion eine maximale, die gesamte angesammelte Energie verbrauchende Zuckung ist. Wäre letzteres hier der Fall gewesen, so hätte die Extrasystole nicht stärker als die Normalsystole ausfallen können.

Die folgende Kurve enthält anscheinend dieselbe Art von Bigeminis

Kurve 8.




mit spätem Einsetzen der Extrasystole und vorausgehender und nachfolgender, längerer Pause. Auch zweierlei Rhythmen, ein langsamerer und ein schnellerer, treten hier auf. Der letztere ist der frühere, der in einer längeren Reihe wohl ausgebildeter Pulsdruckwellen zum Ausdruck kommt, der erstere der spätere, der es nur zu einer vollständigen Ventrikelkurve (bei b3) bringt, sonst jedoch sich vergeblich durchzusetzen sucht. Der kürzere Rhythmus ist daher als der Normalrhythmus anzusehen. Bestimmt man die Entfernung des Punktes (auf die Abszisse projiziert), an dem die scheinbare Extrasystole anhebt (bei der x-Kurve auf den absteigenden Schenkeln der Kurven a1 u. a2), von demjenigen, an dem diese selbst beginnen, so ergibt sich, daß diese Entfernungen der Länge der Normalsystolenkurven a, a usw. entsprechen. Es handelt sich also um Pseudobigemini mit Pseudoextrasystolen. Der am Beginn der Kurven a1 und a2, sowie bei xx ansetzende Reiz ist der Normalreiz. Trägt man von a1, a2 aus nach links die Länge eines Normalintervalls auf die Abszisse auf, so schneidet eine auf ihrem Endpunkt errichtete Senkrechte den absteigenden Schenkel der Pseudoextrasystolen bei den 1-Marken. Dasselbe Normalintervall, von xx aus nach rechts aufgetragen, trifft diesen Schenkel abwärts von den Strichmarken. Daraus geht hervor, daß bei den 1-Marken ein Sinusreiz und zwar ein Extrasinusreiz das Herz getroffen haben muß. Seine Wirkungslosigkeit ist nur durch einen eben bestehenden Refraktärzustand desselben zu erklären. Und dieser wiederum durch einen im Trendelenburgschen Sinne unmittelbar nach dem Ablauf des durch den vorhergegangenen Normalreiz hervorgerufenen Refraktärzustandes einsetzenden, heterotopen Extrareiz. Der letztere pflanzte sich sinuswärts fort und führte hier zu einer vorzeitigen Reizentladung, die zwar aus dem oben genannten Grunde unwirksam bleiben mußte, ihrerseits aber zu einer

*) **Die hier wiedergebene Höhe steht hinter derjenigen der Originalkurve zurück!**

Abkürzung der kompensatorischen Pause im Betheschen Sinne führte. Denn diese nimmt mit der zugehörigen Systolenkurve nicht den Raum von zwei, sondern nur von etwa anderthalb Normalsystolenkurven ein. So kam es durch das Zusammentreffen dieser beiden Umstände zu einer abgekürzten, kompensatorischen Pause ohne Extrasystole, wie wir dies in unseren theoretischen Erörterungen neben dem Vorkommen von kompensatorischen Pausen ohne Extrasystolen und von Extrasystolen mit verkürzten, kompensatorischen Pausen als möglich angenommen hatten.

Es sind also abgekürzte, kompensatorische Pausen ohne Extrasystolen, die in den längeren Pausen dieser Kurve zum Ausdruck kommen, und zwar sind es im Ganzen drei, bei b, b1 und b2, während die zu der Pulswelle b3 gehörige, ebenso lange Pause mit dieser zusammen einen langsameren, selbständigen Rhythmus, zu dem eben die abgekürzten c. Pausen ohne E. S. überzuleiten suchten, repräsentiert. Außer diesen drei fanden sich auf einer anderen, hier nicht wiedergegebenen Kurve noch zwei abgekürzte c. P. ohne E. S. — Meines Wissens ist diese Anomalie bisher noch nicht beschrieben worden, wenigstens, soweit nicht durch künstlichen, sondern durch natürlichen Spontanreiz hervorgerufene und entstandene Anomalien dieser Art in Betracht kommen. Auch das Vorkommen von Extrasystolen mit verkürzter kompensatorischer Pause in Folge natürlicher Reize, wie es Bethe bei Anwendung künstlicher Reize fand, ist von anderer Seite wohl noch nicht berichtet worden.

Was das Auftreten dieser Abnormitäten beim Menschen anlangt, so wurden auch bei ihm verkürzte kompensatorische Pausen und Extrasystolen ohne kompensatorische Pause gefunden (Gerhardt D. a. a. O.). Und Wenckebach hat in seinem Buch „die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung," 1914, über die verschiedenen Formen der Extrasystolie beim Menschen (Sinus-, Vorhof-, Kammerextrasystolie) und ihr verschiedenartiges Auftreten als interpolierte Kammerextrasystolen, als gehäufte Kammerextrasystolen, als retrograde Kammerextrasystolen, als fest gruppierte Kammerextrasystolen in der Form der Bigemini und Polygemini ebenso interessante, wie lehrreiche Ausführungen gebracht. Wie man sieht, deckt sich ein großer Teil seiner Befunde am Menschen mit den von mir am Kaltblüter durch das Experiment gewonnenen.

Was die Bestimmueg der absoluten Herzkraft nach Dreser, des Schlagvolumens und der Geschwindigkeit unter dem Einfluß des Ueberlastungsdrucks anlangt, so sollten diese Bestimmungen, weil genauer ausgeführt den Rahmen dieser Arbeit überschreitend, von vornherein nicht eine Hauptaufgabe derselben sein. Es genüge daher die Bemerkung, daß die absolute Herzkraft je nach dem Zustand des Herzens zwischen beträchtlichen Grenzwerten schwankte, daß einige Herzen schon bei einem Ueberlastungsdruck von 15 cm Höhe nur noch minimale Ventrikelkontraktionen auszuführen vermochten und der Durchschnitt bei 25 cm Höhe versagte, daß das Schlagvolumen je nach der Größe der Hubhöhe und der Stärke der Belastung (Füllung) schwankte und sich etwa zwischen 3 und 6 Tropfen — es handelte sich um langsam anwachsende, hängende und daher große Tropfen! (vergl. das Methodische zu diesem Abschnitt) — bewegte, und, daß endlich die Geschwindigkeit, soweit man bei einem fast starren Röhrensystem von einer Stromgeschwindigkeit überhaupt sprechen kann, im allgemeinen der Größe des Schlagvolumens proportional war, daß sie auf der Höhe der Systole am größten war u. mit nachlassender Herzkontraktion naturgemäß zurückging, daß aber von einer exakteren Messung, auch in Anbetracht des Fehlens einer geeigneten Vorrichtung dafür abgesehen wurde.

## III. Versuche mittelst des Engelmannschen Suspensionsverfahrens nach Zerstörung von Gehirn und Rückenmark.

### A. Intrakardiale Druckerhöhung lediglich durch Umschnürung der vier Extremitäten und des Abdomens ohne Durchspülung (Ueberlastungsverfahren).

Es wurden im Ganzen sieben verschiedene Versuche an Tieren älterer und frischer Sendung angestellt und der Einfluß der Umschnürung sämtlicher Extremitäten und des Abdomens (unterhalb der Nieren) auf das Herz festzustellen versucht. Daß durch eine fest angelegte Ligatur mit völligem Verschluß der Gefäßlumina trotz der gleichzeitigen Verminderung der venösen Zufuhr eine bedeutende Erhöhung des Intrakardialdruckes herbeigeführt werden muß, ist ohne weiteres klar. Um eine Isolierung des Herzens herzustellen und eine reflektorische Einwirkung der Umschnürungen auf das vasomotorische und Vaguszentrem in der Medulla oblongata auszuschließen, wurde eine möglichst gründliche Zerstörung beider vorgenommen. Leider war dieselbe, wie später gezeigt wird, bei diesen Versuchen nicht völlig gelungen, so daß die hierbei erreichten Resultate als eine reine Druckwirkung nicht gelten können. Anders bei den Belastungsversuchen! Nur in einem von den sieben Versuchen wurde mit der Abschnürung begonnen und danach die Zerstörung der nervösen Zentralorgane vorgenommen, um den Einfluß der letzteren auf die Folgen der ersteren festzustellen, in den übrigen das umgekehrte Verfahren beobachtet. Als letzter Akt folgte bei sämtlichen Versuchen die Wiederlösung der Umschnürungen. Die Versuchsergebnisse waren folgende:

In dem ersten Versuch, in dem das Herz zunächst nicht nervös isoliert war, kamen auf 10 Schläge vor der Ligaturanlegung 9 nach derselben, die allmählich wieder auf $9^{3}/_{4}$ anstiegen und nach der Isolierung zunächst auf $9^{1}/_{2}$ und später auf $8^{1}/_{4}$ zurückgingen, um auch nach der Lösung der Ligaturen keine Veränderung zu zeigen. Es ergab sich also die Frequenzskala: 10, 9, $9^{3}/_{4}$, $9^{1}/_{2}$, $8^{1}/_{4}$, demnach die beträchtliche Herabsetzung der Anfangsfrequenz um $1^{3}/_{4}$ Schlag als Endresultat. Der Frequenz gegenüber erhöhte sich die anfängliche Zuckungsgröße von 14 mm nach der Umschnürung um 3, nach der Isolierung zunächst um weitere 1,5 und später allmählich noch um 2,5 mm und stieg nach der Abnahme der Ligaturen dauernd auf 22 mm. Größenskala also: 14, 17, 18,5, 21, 22 mm mit der beträchtlichen Zunahme des Anfangswertes um 8 mm als Endresultat.

Die sechs folgenden Versuche mit von Anfang an nervös isoliertem Herz zeitigten folgende Ergebnisse: im ersten Versuch entsprachen 10 Schlägen vor der Isolierung nach derselben wieder 10 und zwar dauernd. Nach den Umschnürungen ging diese Zahl zunächst auf 9, später über $8^{3}/_{4}$ auf $7^{1}/_{2}$ zurück und stieg nach der Entschnürung langsam wieder auf 8. Es ergab sich also eine Frequenzkurve: 10, 10, $8^{3}/_{4}$, $7^{1}/_{2}$, 8 mit einem beträchtlichen Sinken der Anfangsfrequenz als Endresultat. Was die Zuckungsgröße anlangt, so betrug dieselbe vor der Isolierung 17,5 mm, sank nach derselben auf 15 mm, stieg aber später wieder zur Anfangshöhe, blieb nach den Umschnürungen zunächst unverändert und stieg dann allmählich auf 19 mm, um nach der Entschnürung auf 15 mm zu sinken. Also Zuckungsgrößenkurve: 17,5, 15, 17,5, 17,5, 19, 15 mit dem Endresultat einer Abnahme von 2,5 mm gegenüber der Anfangsgröße. Bemerkt mag noch werden, daß dieses Versuchstier einer alten Sendung angehörte und bei der Herzpräparation starken Blutverlust erlitten hatte.

Ueber die Resultate der übrigen fünf Versuche gibt die folgende Zusammenstellung Auskunft. Es kamen auf 10 Anfangspulse:

| | | nach der Isolierung | nach der Umschnürung | nach der Entschnür. | |
|---|---|---|---|---|---|
| in V. 3. | 10 | 10, 9½, 8¾ | 8¾, 9 | 10 | Pulse |
| „ V. 4. | 10 | $8^{2}/_{3}$, 8¾ | $7^{4}/_{5}$, $8^{1}/_{3}$, 9, 8 | 8½ | |
| „ V. 5. | 10 | 10 | 10, 9¼ | 9½ | |
| „ V. 6. | 10 | 9½, 10, 9½ | 9, $8^{4}/_{5}$ | 9 | |
| „ V. 7. | 10 | 10, 9½ | $9^{1}/_{5}$, $8^{1}/_{5}$ | 8½, $8^{4}/_{5}$ | |

Es trat also nach der Zerstörung der nervösen Zentralorgane vier Mal eine beträchtliche Verlangsamung der Schlagfolge ein, indem die Durchschnittszahl von 50 Schlägen pro Min. auf 47½ bis 43¾ zurückging, zwei Mal sofort, zwei Mal erst nach einiger Zeit. Zwei Mal blieb die Frequenz unverändert. Tiere alter (die vier ersten) und frischer (die zwei letzten) Sendung verhielten sich hierbei gleich! Wahrscheinlich war diese Verlangsamung die Folge einer Reizung des Vaguszentrums durch die Zerstörung der Medulla. Das Ausbleiben der Verlangsamung in Versuch 2 und 5 würde demnach aus einer vorläufig ungenügenden und daher nicht sofort eintretenden Wirkung des Zerstörungsreizes wohl ausreichend erklärt werden können. Denn nach Anlegung der Ligaturen trat auch in diesen beiden refraktären Fällen die Verlangsamung sofort oder sehr bald ein. In den vier Fällen. wo die Verlangsamung bereits eingetreten war, setzte sich dieselbe mit Ausnahme von Fall 3, in dem später eine Beschleunigung um ¼ Schlag, also auf 50 berechnet um $^{4}/_{5}$ eintrat, — in Versuch 4 trat nach einer anfänglichen bedeutenden Zunahme der Verlangsamung zwar im Verlaufe desselben eine gleich große Beschleunigung ein, doch war dieselbe ihrerseits wieder von einer sie nahezu ausgleichenden Verlangsamung gefolgt, so daß das Endresultat eine Zunahme der Verlangsamung war —, um nahezu einen Schlag fort, so daß die Frequenz von durchschnittlich 50 Schlägen in der Minute auf 44½ herunterging, also eine nicht unbeträchtliche Verlangsamung erfuhr. Es kann nun fraglich erscheinen, wodurch diese Verlangsamung, wenigstens in ihrem Endstadium herbeigeführt wurde. Daß die sofort nach der — sehr gründlichen — Zerstörung der Medulla eintretende Verlangsamung kaum auf eine andere Ursache, als auf eine Reizung des Vaguszentrums bezogen werden kann und daß dieser Reiz sich auch in einer Spätwirkung äußern kann, wurde eben bemerkt. Man könnte also auch die Zunahme der Verlangsamung nach den Umschnürungen aus einer solchen Spätwirkung zu erklären geneigt sein. Nun tritt aber in sämtlichen Versuchen nach der Abnahme der Ligaturen eine verschieden starke Frequenzsteigerung ein. Also muß die Verlangsamung zum Teil wenigstens auf eine Wirkung der Ligaturen zurückgeführt werden. Und zwar kann diese Wirkung nicht durch eine reflektorische Reizung des ja zerstörten Vasomotorenzentrums zu Stande gekommen sein, sondern durch die Erhöhung des Intrakardialdrucks und dessen Einfluß auf die Schlagfolge.

(Fortsetzung folgt.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgang | Dezember 1918 | Nr. 24

# Zentralblatt
für
# Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
**Professor Dr. J. G. Mönckeberg** und **Professor Dr. R. von den Velden**
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

*Aus dem Institut für animalische Physiologie, „Theodor Stern-Haus“ zu Frankfurt am Main.*

## Ueber die Einwirkung der Erhöhung des Intrakardialdruckes auf das Kaltblüterherz, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten.

Von

San.-Rat Dr. L. Kaempffer in Frankfurt am Main.

(Fortsetzung.)

Trat uns doch auch bei den früheren Versuchen am ausgeschnittenen Herzen als primäre Wirkung der Druckerhöhung nicht immer eine Beschleunigung, sondern wiederholt eine Verlangsamung der Schlagfolge entgegen. Im Uebrigen wird erst noch festzustellen sein, ob und, welche grundsätzlichen Unterschiede zwischen dem herausgeschnittenen und dem nur nervös isolierten Herzen in dieser Hinsicht etwa bestehen. In dem ersten Versuch, in dem die Umschnürungen vor der Isolierung vorgenommen wurden, trat nach denselben die beträchtliche Verlangsamung von 10 auf 9 Schläge ein, die nach der Isolierung allerdings noch weiter zunahm. Auch dieser Fall beweist, daß beide Faktoren ihren Anteil an der Verlangsamung haben.

Die Veränderungen der Zuckungs-(Systolen-)größe mag die folgende Zusammenstellung veranschaulichen!

| Versuch. | Anfangsgröße. | Größe: nach der Isolierung. | Größe: nach Anlegung der Ligat. | Größe: nach Abnahme. |
|---|---|---|---|---|
| 2. | 17,5 mm | 15; 17,5 mm | 17,5; 19 mm | 15 mm |
| 3. | 17 „ | 15; 14 „ | 12; 16 „ | 11 „ |
| 4. | 23 „ | 8; 13 „ | 13; 13; 22 „ | 16 „ |
| 5. | 24 „ | 24 „ | 18; 20,5; 22,5 „ | 22 „ |
| 6. | 18 „ | 19; 23; 31 „ | 29; 36 „ | 22 „ |
| 7. | 27 „ | 24; 28 „ | 33; 33 „ | 33; 31 „ |

Die Systolengröße nimmt also in den drei ersten Versuchen unmittelbar nach der Zerstörung der nervösen Zentralorgane ab und zwar in einem derselben in ganz beträchtlichem Grade, während sie in einem anderen ihren Anfangswert wieder erreicht. In Versuch 5 bleibt sie unverändert; in Versuch 6 und 7, die an frischen Tieren vorgenommen wurden, verhält sie sich zunächst verschieden, um im weiteren Verlauf beider Versuche anzusteigen und zwar im Versuch 6 in ganz erheblichem Grade. Die alten und frischen Tiere zeigen also in bezug auf die Beeinflussung der Systolengröße ein verschiedenes Verhalten. Als Ligaturresultat kommt für jene eine Größenabnahme in einem Fall, eine Größenzunahme gegenüber dem zuletzt erreichten Wert, die aber die Anfangsgröße zwei Mal nicht erreicht, in drei Fällen heraus, für diese dagegen eine gesteigerte Zunahme, so, daß die Anfangsgröße in dem einen Fall um das Doppelte übertroffen wird. Nach der Abnahme der Ligaturen tritt ausnahmslos ein teilweise beträchtlicher Rückgang gegenüber der zuletzt beobachteten Größe ein, vier Mal unter den Anfangswert, während letzterer bei den beiden frischen Tieren noch immer unter dem Endwert bleibt.

Die Zerstörung der nervösen Zentralorgane hatte also in bezug auf die Zuckungsgröße andere Wirkungen, also in bezug auf die Frequenz: die letztere blieb zwei Mal, die erstere ein Mal unbeeinflußt; alte und frische Tiere zeigten in bezug auf die Frequenz keinen, in bezug auf die Zuckungsgröße ganz erhebliche Unterschiede. Auch noch eine andere Erscheinung muß auffallen. Man sollte erwarten, daß den vier Fällen von Verlangsamung vier Mal eine Steigerung der Systolengröße entspräche. Dies ist aber nur in der Hälfte der Fälle und zwar bei den Tieren frischer Sendung der Fall. Wenn wir die Verlangsamung übereinstimmend aus einer Vagusreizung herleiteten, so müssen wir in bezug auf die Zuckungsgröße das Inkrafttreten verschiedener Qualitäten der Vaguswirkung annehmen, nämlich für die alten Herzen das der chrono- und inotrop wirkenden Fasern zugleich, für die frischen das der chronotrop wirkenden allein. Vielleicht war es der mit der nervösen Isolierung verbundene und die ersteren mehr, als die letzteren schädigende Blutverlust, der zu diesem unterschiedlichen Verhalten mit beitrug. Die Umschnürungen dagegen haben für die Zuckungsgröße die ihrer Einwirkung auf die Frequenz entsprechende Folge einer durchschnittlichen Zunahme, nach dem physiologischen Gesetz, daß die Größe der Herzkontraktion von der Länge der vorausgegangenen Pause abhängig ist. Wir müssen annehmen, daß hierbei, soweit Vagusnachwirkung in Betracht kommt, nur chronotrop wirkende Fasern in Tätigkeit traten. Andererseits war es der vermehrte Widerstand im arteriellen System und der in demselben herrschende und auf den Herzbinnenraum sich fortpflanzende Druck, der das Herz zu einer stärkeren Anspannung und energischeren Ausnutzung seiner Muskelkraft den verstärkten Hindernissen gegenüber anspornte, wodurch die Zunahme der Systolengröße bedingt wurde. Dies beweist auch das sofortige Zurückgehen der Größe nach der Lösung der Umschnürungen. Dies Zurückgehen der Größe entspricht der Frequenzsteigerung nach der Lösung der Ligaturen. — Herzunregelmäßigkeiten traten bei dieser Versuchsanordnung nicht auf.

### B. Intrakardiale Druckerhöhung mit Durchspülung des Herzens vom Sinus aus (Belastungsverfahren).

Methodisches. Ohne ihr Verfahren zu kennen, war das meinige dem von Ludwig und Luchsinger bei ihren Versuchen angewendeten

sehr ähnlich. Die in eine feine Olive auslaufende, venöse Glaskanüle wurde mit dieser durch einen an der Uebergangsstelle der Vena cav. post. in den Sinus angebrachten Schrägschnitt in den Anfangsteil des Sinus soweit eingeführt, daß es eben möglich war, distalwärts von der Olive eine Ligatur so fest herumzulegen, daß einerseits ein Herausgleiten der Kanüle andererseits ein Austritt von Blut oder Spülflüssigkeit aus der Inzisionsstelle unmöglich war. Sodann wurde die Kanüle, um ein Zerren am Sinus in sagittaler und seitlich-schräger Richtuug zu verhindern, mittelst mehrerer, durch Haut und Muskulatur der Bauch- und Symphysengegend gelegter Umfassungsnähte unverrückbar befestigt und durch einen eben genügend beweglichen Gummischlauch von einem dem der Kanüle möglichst gleichen Lumen mit einem 50 cm hohen und 50 cm Nährflüssigkeit (R. L.) fassenden Glasbehälter verbunden. Derselbe war an einem Stativ in beliebiger Höhe verstellbar angebracht. Znr Ermöglichung einer Durchspülung des Herzens wurde aus dem Trunkus arteriosus ein ovales Stück von 1 : 1,5 mm Durchmesser herausgeschnitten, aus welcher Oeffnung die Spülflüssigkeit in einen aus der Bauch- u. Brusthaut genommenen, über den Unterkiefer zurückgeschlagenen und über diesen mit seinem Ende noch etwas herabhängenden, rinnenförmig gelagerten und spitz auslaufenden Hautlappen hinein- und in ein darunter stehendes Gefäß abfloß. Es war so möglich, auch die Stromgeschwindigkeit zu beobachteh und aus der Zahl der bei jeder Systole abfallenden Tropfen das Schlagvolumen annähernd festzustellen. Wie bei den Versuchen am Williamsschen Apparat wurde mit der Nullstellung des Druckgefäßes, d. h. derjenigen Höhenstellung, in der das Flüssigkeitsniveau mit der Herzbasis in derselben Ebene lag, begonnen und in Stufen von 2—5 cm bis zur Höchsterhebuug von 15—25 cm Höhe fortgeschritten. Auch in umgekehrter Richtung wurde der Versuch angestellt. Und, wie dort, wurden diese ungleichen Druckhöhen mit einer abgezählten, gleichbleibenden oder einer abgezählten, verschieden großen Füllung verbunden. Auch wurden einige Versuche angestellt, um die Einwirkung der Kombination einer verschiedenen, abgezählten Füllung des Herzens mit gleicher Druckhöhe des Füllgefäßes auf Frequenz und Schlagvolumen festzustellen. Die Beeinflussung des Herzens durch einen in dieser Weise allmählich gesteigerten oder herabgesetzten Belastungsinnendruck wurde unter Zugrundelegung der Systolengröße und einer Zahl von zehn Pulsen, wie sie das Herz, leer und unbelastet, nach der Zerstörung der nervösen Zentralorgane zeigte, zu ermitteln versucht.

Die Versuchsergebnisse sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt:

Versuch 1 (ungleiche Druckhöhe bei gleicher Füllung mit 60 Tropfen Ringerlösung pro Minute).

| | Druckhöhe | Frequenz | Systolengröße |
|---|---|---|---|
| Leeres Herz: | 0 cm | 10 Schläge | 12 mm |
| Gefülltes Herz: | 0 „ | 11 1/8 „ | 10 „ |
| „ „ | 5 „ | 10 3/4 „ | 22 „ |
| „ „ | 10 „ | 11 „ | 19 „ |
| „ „ | 15 „ | 12 „ | 16,5 „ |
| „ „ | 20 „ | 10 1/2 „ | 19 „ |
| „ „ | 25 „ | 10 „ | 21,5 „ |

Versuch 2 (ungleiche Druckhöhe bei gleicher Füllung mit 44 Tr. R. L.)

| | | | |
|---|---|---|---|
| Leeres Herz: | 0 cm | 10 Schläge | 12 mm |
| Gefülltes Herz: | 0 " | 12 " | $9^1/_2$ " |
| " " | 5 " | $12^1/_5$ " | 9 " |
| " " | 7 " | $10^1/_2$ " | 7 " |
| " " | 9 " | $10^3/_4$ " | 8 " |
| " " | 12 " | $12^1/_4$ " | 7 " |
| " " | 15 " | $11^4/_5$ " | 7 " |
| " " | 18 " | $10^2/_3$ " | 8 " |

Versuch 3 (ungleiche Druckhöhe bei gleicher Füllung mit 60 Tr. R. L.)

| | | | |
|---|---|---|---|
| Leeres Herz: | 0 cm | 10 Schläge | 12 mm |
| Gefülltes Herz: | 0 " | 12 " | 15 " |
| " " | 5 " | $12^1/_5$ " | $10^1/_2$ " |
| " " | 10 " | $12^1/_3$ " | $13^1/_2$ " |
| " " | 15 " | $11^4/_5$ " | 14 " |

Versuch 4 (Herz von Versuch 3 nach längerer Ruhepause und bei umgekehrter Anordnung abnehmenden Druckes und konstanter Füllung mit 50 Tr. R. L.).

| | | | |
|---|---|---|---|
| Gefülltes Herz: | 15 cm | 8 Schläge | 30 mm |
| " " | 10 " | 10 " | $19^1/_2$ " |
| " " | 5 " | 12 " | 18 " |
| " " | 0 " | 13 " | 16 " |

Versuch 5 (Herz von Versuch 3 nach längerer Ruhepause bei ungleicher, zunehmender Druckhöhe und ungleicher, abgezählter Füllung).

| | Belastung | Druckhöhe | Frequenz | Systolengröße |
|---|---|---|---|---|
| Leeres Herz: | 0 Tr. R. L. | 0 cm | 10 Schläge | 12 mm |
| Gefülltes Herz: | 80 " | 5 " | $11^2/_3$ " | $17^1/_2$ " |
| " " | 100 " | 10 " | 12 " | $21^1/_2$ " |
| " " | 120 " | 15 " | $11^4/_5$ " | $22^1/_2$ " |

Versuch 6 (neues Herz, ungleiche Druckhöhe und ungleiche Füllung mit abgezählten Tropfenmengen).

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Leeres Herz: | 0-Füllung | 0 cm | 10 Schläge | 10 mm |
| Gefülltes Herz: | 60 Tr. R. L. | 0 " | 11 " | $8^1/_2$ " |
| " " | 80 " | 3 " | $10^3/_4$ " | 17 " |
| " " | 100 " | 6 " | $10^1/_2$ " | $17^1/_2$ " |
| " " | 120 " | 9 " | $10^3/_4$ " | 19 " |
| " " | 140 " | 12 " | 11 " | 22 " |
| " " | 160 " | 15 " | $11^1/_5$ " | 19 " |

Die beiden folgenden Versuche wurden bei derselben Druckhöhe, aber ungleicher, abgezählter Füllung an einem kleinen und einem sehr großen Frosch angestellt. Sie sollten einen Versuch darstellen, mittelst dieses Verfahrens die Einwirkung eines verschieden großen Belastungsdruckes auf die Größe des Minuten- und damit des Einzelschlagvolumens in groben Umrissen zu ermitteln.

Versuch 7 (kleiner Frosch, gleichbleibende Druckhöhe, ungleiche, abgezählte Füllung).

| | Belastung | Druckhöhe | Frequenz |
|---|---|---|---|
| Leeres Herz: | 0 Tr. R. L. | 0 cm | 50 Schläge pro Minute |
| Gefülltes Herz: | 60 „ | 5 „ | 52 „ „ „ |
| „ „ | 80 „ | 5 „ | 64 „ „ „ |
| „ „ | 100 „ | 5 „ | 56 „ „ „ |
| „ „ | 120 „ | 5 „ | 48 „ „ „ |
| „ „ | 140 „ | 5 „ | 64 „ „ „ |

| | Minutenschlagvolumen (1 Förderungstropfen = 1/2 Belastungstropfen) | Einzelschlagvolumen |
|---|---|---|
| Leeres Herz: | — | — |
| Gefülltes Herz: | 56 Tropfen | 1,007 Tropfen |
| „ „ | 86 „ | 1,034 „ |
| „ „ | 58 „ | 1,003 „ |
| „ „ | 64 „ | 1,03 „ |
| „ „ | 68 „ | 1,006 „ |

Versuch 8 (sehr großer Frosch).

| | Belastung | Druckhöhe | Frequenz |
|---|---|---|---|
| Leeres Herz: | 0 Tr. R. L. | 0 cm | 60 Schläge pro Minute |
| Gefülltes Herz: | 60 „ | 5 „ | 60 „ „ „ |
| „ „ | 80 „ | 5 „ | 56 „ „ „ |
| „ „ | 100 „ | 5 „ | 53 „ „ „ |
| „ „ | 120 „ | 5 „ | 52 „ „ „ |
| „ „ | 140 „ | 5 „ | 51 „ „ „ |

| | Minutenschlagvolumen (1 Förderungstropfen = 1/2 Belastungstropfen | Einzelschlagvolumen |
|---|---|---|
| Leeres Herz: | — | — |
| Gefülltes Herz: | 120 Tropfen | 2 Tropfen |
| „ „ | 136 „ | 2,04 „ |
| „ „ | 144 „ | 2,07 „ |
| „ „ | 172 „ | 3,01 „ |
| „ „ | 180 „ | 3,05 „ |

Bei der Durchspülung der beiden letzten Herzen mit maximalen, nicht abgezählten Flüssigkeitsmengen ergaben sich die folgenden Zahlen:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Herz 7: | 5 cm | 56 Schläge | 76 Tr. | 1,03 Tr. |
| „ 8: | 5 „ | 36 „ | 200 „ | 5,05 „ |

Ein Ueberblick über die Versuchsresultate ergibt folgendes Bild: in Gruppe I (gleiche Belastung bei ungleicher Druckhöhe) erfährt die Frequenz gegenüber der des leeren Herzens mit dem Eintritt der ersten Tropfen Nährflüssigkeit eine sofortige, nicht unbeträchtliche Steigerung. Dieselbe nimmt mit steigendem Druck bis zu einer bestimmten, für die verschiedenen Herzen verschieden hoch liegenden Grenze zu und macht nach ihrer Ueberschreitung einem Sinken unter die Anfangssteigerung, also einer Verlangsamung Platz. Läßt man den höchsten, zur Anwendung gekommenen Druck längere Zeit hintereinander einwirken, so tritt eine Verlangsamung ein, welche unter die Frequenz des leeren Herzens noch bedeutend (z. B. 40 Schläge gegenüber 50 Leerpulsen) hinabgeht, mit dem Nachlassen des Druckes aber von einer jenem proportionalen Beschleunigung abgelöst wird. In Gruppe II (ungleiche Belastung bei un-

gleicher Druckhöhe) tritt mit dem Einsetzen der Durchspülung ebenfalls eine sofortige Frequenzzunahme ein. Dieselbe läßt bei weiterer Drucksteigerung zwar geringe Schwankungen wahrnehmen, hält sich aber, ohne daß eine bedeutendere Verlangsamung eintritt, auf einer bestimmten Durchschnittshöhe. Der höchste Druck zeitigt gegenüber der ersten Frequenzsteigerung nur noch ein geringes Anwachsen derselben. In Gruppe III (ungleiche Belastung bei gleicher Druckhöhe) zeigt Herz 1 insofern ein widerspruchsvolles Verhalten, als, wie bei den Herzen der ersten Gruppe mit zunehmender Belastung zwar eine Frequenzsteigerung bis zu einem bestimmten Maximum des Druckes stattfindet und nach Ueberschreitung desselben eine bedeutende, sogar unter die Frequenz des leeren Herzens herabgehende Verlangsamung eintritt, bei weiterer Drucksteigerung aber keine Zunahme der Verlangsamung, sondern wieder eine ebenso bedeutende Beschleunigung einsetzt, die erst bei maximaler Belastung einer nun beträchtlichen, aber hinsichtlich der Zahl der Schläge immer noch hoch über der der anfänglichen Frequenzsteigerung stehenden Verlangsamung Platz macht. Wir sehen hier also zweimal bei demselben Herzen eine unter der Einwirkung eines zunehmenden Druckes von Verlangsamung gefolgte Beschleunigung der Schlagfolge! Bei dem zweiten Herz dagegen tritt ohne anfängliche Zunahme der Herzschläge beim Einsetzen der Spülung gegenüber der Schlagzahl des leeren Herzens proportional der Druckzunahme eine Abnahme der Schlagzahl, eine zunehmende Verlangsamung ein, die bei der maximalen Durchspülung die Frequenz auf nahezu die Hälfte ihres Anfangswertes sinken läßt.

Die erste unmittelbare Folge einer Druckerhöhung nach dem Belastungsverfahren ist also eine bis zu einem bestimmten Maximum fortschreitende Frequenzsteigerung. Bei weiterer Druckzunahme tritt in der Mehrzahl der Fälle eine Verlangsamung der Schlagfolge ein, die ausnahmsweise auch gleich nach der ersten Drucksteigerung zur Beobachtung kommt und, die auch beim Herabgehen von höheren zu niedrigeren Druckgraden gerade beim höchsten Druck am stärksten auftritt. In einer kleineren Zahl von Fällen kommt es zu einer fortschreitenden Frequenzzunahme, so daß das Frequenzmaximum mit dem Druckmaximum zusammenfällt.

Was das Schlagvolumen anlangt, so erfordert die gleichzeitige Zählung der Herzsystolen und der während derselben ablaufenden Tropfenmengen zunächst eine gewisse Einübung, zumal bei einem auf die Steigerung des Intrakardialdrucks ungleichmäßig reagierenden Herzen. Darauf sind wohl die nicht einwandfreien Versuchsergebnisse bei dem siebenten Herzen zurückzuführen. Bei dem anderen daraufhin beobachteten Herzen dagegen kann man sich davon überzeugen, daß Hand in Hand mit der steigenden Belastung und Verlangsamung und proportional damit eine steigende Förderung des Herzens im Schlagvolumen zum Ausdruck kommt. Je höhere Anforderungen an das Herz gestellt werden, durch um so langsamere, aber in demselben Grade zugleich auch kraftvollere und ergiebigere Kontraktionen sucht es denselben gerecht zu werden! Dasselbe gilt auch für die übrigen Herzen in bezug auf ihre Zuckungsgröße. In der ersten Gruppe nimmt dieselbe mit dem Beginn der Durchspülung bei der Mehrzahl der Herzen zu, fällt mit der Frequenzzunahme und steigt mit der Frequenzabnahme und erfährt bei der niedrigsten Frequenz ihre höchste Steigerung, die in diesem Falle das Doppelte der Anfangssteigerung ausmacht. In der zweiten Gruppe dagegen, deren Herzen eine sich fast gleichbleibende Frequenzsteigerung zeigten, tritt mit

wachsendem Intrakardialdruck ohne Rücksicht auf das Verhalten der Frequenz eine zunehmende Verstärkung der Zusammenziehung ein, so zwar, daß dieselbe durch die größten Hindernisse ihre größte Kraftentfaltung erfährt. Wie schon früher erörtert wurde, wendet das Herz von den beiden ihm zur Bewältigung von Widerständen zur Verfügung stehenden Mitteln, der Beschleunigung der Schlagfolge und der Verstärkung der Kontraktion, von Fall zu Fall, bald das eine, bald das andere in höherem Maße, bald beide gleichzeitig und gleichmäßig an. Bedeutenderen Hindernissen gegenüber ist stets das Kontraktionsvermögen des Herzens das Ausschlaggebende. Und es müssen schon bedeutendste Hindernisse vorliegen, wenn Frequenz und Kontraktilität zugleich in größerem Umfang in Aktion treten. Daß der innere Zustand des Herzens, die Beschaffenheit und Leistungsfähigkeit seiner Muskulator und im Zusammenhang damit Ernährungsfragen bei diesen Vorgängen eine wichtige Rolle spielen, wurde von mehreren der früheren Beobachter wiederholt betont!

Bei diesen Versuchen kam es im Gegensatz zu den Ueberlastungsversuchen auch zu Herzunregelmäßigkeiten, jedoch nur an einem Herzen und zwar bei doppelter Belastung durch Verstärkung der Füllung bei gleichzeitiger Höherstellung des Flüssigkeitsbehälters. Durch Nachgeben der Muskalatur gegenüber dem auf der Innenfläche der Ventrikelwand lastenden hohen Druck war es bereits bei 12,5 cm Höhe und einer Füllung von 140 Tr. R. L. zu einer starken Aufblähung von Sinus und Vorhof, weniger des sich energisch kontrahierenden Ventrikels gekommen. Und im Anschluß hieran stellten sich Arhythmien ein, die im Wesentlichen auf Leitungsstörungen und Extrasystolen beruhten. Ihre Hauptpunkte werden hier ohne Kurven kurz mitgeteilt. Auf einer der ersten Kurven war es zu halbierten Rhythmus, nicht des ganzen Herzens, sondern des Ventrikels allein gekommen: auf zwei Vorhofskontraktionen folgte immer nur einer Ventrikelkontraktion. An den Vorhofszeichnungen fiel der Sitz der ersten derselben am untersten Teil des absteigenden Schenkels der Ventrikelkurve auf, man sollte sie später erwarten; an den Ventrikelzeichnungen ihre Breite und Niedrigkeit im Vergleich zu der der Normalventrikelkurven, ferner die bedeutende Verlängerung des Intervalls As—Vs. Es konnte sich also nur um eine Vaguswirkung an der Uebergangsstelle vom Vorhof zum Ventrikel mit Verlangsamung der Reizleitung bis zum Ausfall je der zweiten Ventrikelsystole (dromotrope Hemmung) und Verlangsamung der Ventrikelkontraktion durch Herabsetzung der Reizbarkeit (bathmotrope Hemmung) handeln. Durch letztere war auch der abnorme Sitz der ersten As-Zeichnung erklärt. Eine folgende Kurve setzte einerseits den halbierten Rhythmus fort andererseits bot sie einige Beispiele vou Pseudo-Alternans. Daß es sich um diesen und nicht um echten Alternans handelte, ging daraus hervor, daß die zweite Pulswelle nicht verspätet, sondern verfrüht vor dem Beginn des normalen Intervalls auftrat. Dann nach Volhard (vergl. Wenckebach — Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klin. Bedeut. 1914, S. 199) gibt es nur „eine Form des Pulsus alternans, die mit verspäteter Welle. Tritt diese im normalen Intervall oder gar verfrüht auf, so handelt es sich um Pseudoalternans, vorgetäuscht dureh Extrasystolen". Es lagen also Extrasystolen und zwar in der Form der Bigemini vor, wie ja (ebenda S. 199) Hering gezeigt hat, daß „eine sichere Bigemini einen Herzalternans vortäuschen kann". Diese Bigemini entbehrten der

kompensatorischen Pause, Denn die Pause hinter ihnen war keine kompensatorische, sondern beruhte, wie schon das Aeußere der Kurven lehrte, auf dem Ausfall der nächsten Spontansystole infolge von Leitungsstörung. Der Extrareiz war also ein Sinusextrareiz.

Auf einer dritten Kurve kam es nach zwei Ventrikelkontraktionen und Ausfall der zwischen beiden liegenden Vs zu einem länger anhaltenden Vs-Ausfall. Derselbe war nach einer Erholungspause längerer Dauer von einer ununterbrochenen Reihe von Vs mit halbiertem Rhythmus gefolgt. Während des Vs-Ausfalls schlug der Vorhof ohne Unterbrechung weiter, wenn auch unter verlangsamter Zusammenziehung.

Aus den hier mitgeteilten Untersuchungsbefunden geht, was die Einwirkung eines erhöhten Innendruckes auf die Erregbarkeit des N. vagus betrifft, mit Deutlichkeit hervor, daß dieselben wesentlich anders lauten, als die von den früheren Beobachtern am Kaltblüterherzen erhobenen, ja ihnen zum Teil direkt entgegengesetzt sind. So hatten Ludwig und Luchsinger (a. d. O.) gefunden, daß es bei hoher Spannung nur schwer gelinge, durch Vagusreizung einen Herzstillstand zu erhalten, daß im Gegenteil zuweilen danach eine starke Beschleunigung der Schlagfolge eintrete und, daß nach der Einwirkung eines einmaligen, übermäßig hohen Druckes die Vagusreizung auch nach dem Absinken desselben noch einige Zeit unwirksam sei. Und L. Asher (a. a. O.) fand, daß die Erregbarkeit des Vagus von einer bestimmten Höhe des auf den Vorhof einwirkenden Druckes an abnehme und, daß sie bei weiterer Drucksteigerung ganz schwinden könne. Bei meinen unter Benutzung des Engelmannschen Suspensionsverfahrens angestellten Versuchen kam es, wie wir sahen, wiederholt, ganz abgesehen von der durch den Zerstörungsreiz der Medulla oblong. hervorgerufenen Verlangsamung der Herztätigkeit, unter dem Einfluß der Druckerhöhung zu einer Vagushemmungswirkung. Am ausgesprochensten trat diese in dem soeben eingehend erörterten Arhythmiefall auf! Ob diese abweichenden Befunde darauf zurückzuführen sind, daß ein prinzipieller Unterschied besteht zwischen der Reizung des isolierten extrakardialen Vagus und der Druckreizung der intrakardialen Vagusverzweigungen, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls lehren meine Resultate das eine unwiderleglich, daß auch bei einem hohen Innendruck die Erregbarkeit des Vagus fortbestehen kann und, daß, wenn in einer Reihe von Fällen das Gegenteil eintritt, man deshalb noch nicht berechtigt ist, daraus den allgemein gültig sein sollenden Satz herzuleiten, daß die Wirksamkeit des Vagus eine Funktion des Innendrucks sei, die dadurch bis zu ihrer völligen Aufhebung beeinträchtigt werden könne. Nicht im Widerspruch damit steht, wie wir später sehen werden und, wie auch von anderer Seite, nach den darüber hier wiederholt gemachten Ausführungen hervorgehoben wurde, daß der verlangsamenden Wirkung der Innendruckerhöhung noch häufiger und zuweilen sogar als ausschließliche Folge eine beschleunigende gegenübersteht.

### IV. Versuche mittelst des Engelmannschen Suspensionsverfahrens ohne Zerstörung von Gehirn und Rückenmark.

Um die Unterschiede zwischen den Folgeerscheinungen der Einwirkung eines erhöhten Intrakardialdrucks auf ein nervös isoliertes und ein nervös nicht isoliertes Herz genauer kennen zu lernen, wurden auch am nicht isolierten Herz eine größere Reihe von Versuchen angestellt

und zwar ebenfalls nach dem Ueberlastungs- und Belastungsverfahren in der für das isolierte Herz beschriebenen Weise. Im Ganzen waren es 19 Ueber- und 8 Belastungsversuche, also wohl eine genügend große Zahl, um ein ausreichend sicheres Urteil darüber zu ermöglichen, ob die angenommenen Unterschiede in Wirklichkeit und in welchem Grade und, nach welcher Richtung bestehen oder, ob überhaupt keine Unterschiede vorhanden sind. Bisher fehlten solche vergleichenden Versuche und Untersuchungen noch gänzlich. Die Versuchsergebnisse wurden wieder, wie im Abschnitt III in Tabellen zusammengestellt.

### A. Versuchsergebnisse des Ueberlastungsverfahrens.

Mittelst Umschnürung der Extremitäten ohne und mit der des Abdomens.

Es kamen

| | | auf 10 Anfangsschläge nach der Ligat. | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | der oberen Extremit. | der unteren Extremit. | des Unterbauchs | des Oberbauchs |
| in V. 1: | 10 | 10 | $9^1/_2$, $8^3/_4$ | — | — |
| in V. 2: | 10 | 9 | 9 | $9^3/_4$ | — |
| in V. 3: | 10 | $10^2/_3$ | $10^1/_3$, 8 | 8, $8^1/_3$ | 8, 9, $10^3/_4$ |
| in V. 4: | 10 | $9^1/_3$ | $9^1/_4$ | $9^1/_2$ | $10^3/_4$ |
| in V. 5: | 10 | 12 | 13 | $11^1/_3$ | 12 |
| in V. 6: | 10 | 11 | 12 | $11^3/_4$ | $12^3/_4$, $7^1/_2$, $8^1/_3$ |

Nach der Auslegung der oberen Extremitätenligaturen bleibt die Frequenz also ein Mel unverändert, drei Mal erfährt sie eine Steigerung, zwei Mal eine Herabsetzung; nach der Umschnürung der unteren ein Mal keine Veränderung, zwei Mal eine Steigernng gegenüber dem zuletzt erreichten Stande, drei Mal eine Herabsetzung; die fünf Umschnürungen des Unterbauchs lassen die Schlagzahl ein Mal zunächst unverändert, um sie später zu vermehren, zwei Mal haben sie eine Beschleunigung, zwei Mal eine Verlangsamung zur Folge; die vier Umschnürungen des Oberbauchs endlich drei Mal eine Beschleunigung, deren eine später in eine beträchtliche Verlangsamung übergeht, und nur ein Mal eine sich im Laufe des Versuchs in Beschleunigung wandelnde Verlangsamung. Das Endresultat der vier einzelnen Umschnürungsserien ergibt also drei Mal ein Unverändertbleiben, zehn Mal eine Steigerung, acht Mal eine Herabsetzung der Frequenz. Oder, da von den unveränderten Frequenzen die eine nachträglich eine Beschleunigung erfährt, aus den zunehmenden ein Mal eine abnehmende und aus den abnehmenden ein Mal eine zunehmende wird, so würde sich das Endresultat viel mehr als 11 Beschleunigungen neben 8 Verlangsamungen darstellen, während die Frequenz unverandert bleibt in 2 Fällen. Es verhält sich demnach die verlangsamende zur beschleunigenden Wirkung einer zunehmenden Drucksteigerung, wie 2 : 3. Und zieht man das Endresultat jedes einzelnen Versuchs in Betracht, so kommen auf drei Beschleunigungen ebensoviele Verlangsamungen. Der hemmende und der beschleunigende Herzapparat werden also bei dem nervös nicht isolierten Herzen durch den erhöhten Innendruck in gleicher oder nahezu gleicher Weise beeinflußt.

Den angegebenen Frequenzen entsprachen die folgenden Zuckungsgrößen:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| in V. 1: | 7 mm | 5 mm | 7; 9 mm | — mm | — mm |
| in V. 2: | 13 „ | 13 „ | 15 „ | 18 „ | — „ |
| in V. 3: | 15 „ | 27 „ | 27; 23 „ | (O. Sch.) 28 „ | 33 „ |
| in V. 4: | 23 „ | 25 „ | 25; 23 „ | 22 „ | 26; 24 „ |
| in V. 5: | 21 „ | 22 „ | 22,5 „ | 22 „ | 23 „ |
| in V. 6: | 14 „ | 17 „ | 17; 15 „ | (O. Sch.) 17 „ | 24 „ |

Es tritt als unmittelbare Folge der Druckerhöhung eine durchschnittliche, zum Teil recht ansehnliche Zunahme der Zuckungsgröße, die in einem Fall mehr, als das Doppelte der Anfangsgröße beträgt, ein, indem 13 Vergrößerungen nur 6 Verkleinerungen und zwei Mal ein Unverändertbleiben gegenüberstehen. Es würden diese Zahlen also das Gesamtresultat der 4 Umschnürungsserien inbezug auf ihre Beeinflussung der Zuckungsgröße darstellen. Als Endresultat jedes einzelnen Versuchs ergeben sich 6 Steigerungen der Größe. Den 11, bzw. 3 Beschleunigungen und den 8, bzw. 3 Verlangsamungen entsprechen demnach nicht 11, bzw. 3, sondern nur 6 Größenabnahmen, während auf die Verlangsamungen 13, bzw. 6 Größenzunahmen kommen. Auch diese Gegenüberstellung lehrt, daß es ein Irrtum ist, anzunehmen, ein beschleunigter Puls sei stets auch ein verkleinerter Puls mit kleinerem Schlagvolumen. Wenigstens konnte in dieser Arbeit für das Kaltblüterherz schon wiederholt das Gegenteil festgestellt werden!

Vergleichen wir nun die Druckwirkungen auf das nervös isolierte und nicht isolierte Herz mit einander, so muß das scheinbare Vorhandensein einer Reihe von Unterschieden sowohl inbezug auf die Frequenz als auch inbezug auf die Systolengröße anerkannt werden. Denn dort ergab sich in 7 Versuchen als Endresultat eine siebenmalige Verlangsamung, hier in 6 Versuchen eine dreimalige Verlangsamung und zugleich eine dreimalige Beschleunigung; dort eine zweimalige Zu- und eine fünfmalige Abnahme der Anfangszuckungsgröße, hier eine sechsmalige Zunahme derselben. Doch geht bei dem nicht isoliertem Herz der einen Endbeschleunigung eine beträchtliche Verlangsamung unmittelbar voraus; auch ist ja das Resultat der vier Umschnürungsserien für sich ein anderes und sich dem des isolierten Herzens mehr annäherndes, indem danach auf 11 Beschleunigungen 8 Verlangsamungen kommen, das Verhältnis zwischen beiden also 2 : $2^3/_4$ ist; endlich machte sich dört, wie hervorgehoben wurde, der die beschleunigende Wirkung der Umschnürungen zum Teil paralysierende Zerstörungsreiz der Medulla oblong. geltend. Im Uebrigen ist es ja gerade die Beschleunigung der Schlagfolge, die so oft und öfter, als die Verlangsamung als erste Druckfolge von alten Untersuchern gefunden wurde. Auch die Unterschiede in der Größenbeeinflussung sind bei näherer Betrachtung nicht so erhebliche. Denn, zieht man beim isolierten Herz anch die Größen unmittelbar nach der Anlegung der Ligaturen in Betracht, so zeigt die Endgröße diesen gegenüber vier Mal eine Zu- und nur drei Mal eine Abnahme auf, während sie ein Mal unverändert bleibt. Und die Serienumschnürungen ergeben als Größenresultate 13 Zunahmen und 6 Abnahmen, während zwei Mal keine Crößenbeeinflussung stattfindet, für das nicht isolierte Herz. Immerhin ist die Möglichkeit nicht von der Hand

zu weisen, daß die Steigerungen der Systolengröße beim nicht isolierten Herzen reflektorisch durch Vermittlung der extrakardialen Nerven, vor allem der Akkeleratoren ausgelöst wurden, natürlich neben der Beeinflussung durch die Blutdruckerhöhung.

Wie bei den Versuchen derselben Art am nervös isolierten Herzen, so kam es auch hier nicht zum Auftreten von Unregelmäßigkeiten.

Außer den soeben besprochenen wurden noch weitere 13 Ueberlastungsversuche mit stärkster Druckwirkung durch teilweise oder gänzliche Behinderung des arteriellen Abflusses vorgenommen. Die zum Teil recht eigenartigen Ergebnisse derselben können bei dem Fehlen derselben Versuche am isolierten Herzen zu vergleichenden Betrachtungen nicht verwertet werden und mögen daher später eine Sonderbesprechung erfahren.

**B. Versuchsergebnisse des Belastungsverfahrens.**

Bezüglich der Methodik wird auf das darüber bei den gleichen Versuchen am isolierten Herzen Gesagte verwiesen. Die Ergebnisse werden hierunter wieder tabellarisch zusammengestellt, mitgeteilt und zwar zunächst inbezug auf Frequenz und Zuckungsgröße.

1. Versuche mit gleicher Höhe des Druckgefäßes bei ungleicher Füllung.

Versuch 1 (Füllung nicht abgemessen, Druckhöhe 5 cm).

| Druckhöhe | Füllung | Frequenz | Zuckungsgröße |
|---|---|---|---|
| 5 cm | 0 | 10 Schläge | 14.13 mm |
| 5 „ | mäßig | $10^1/_2$ „ | 19.23 „ |
| 5 „ | copiös | 10 „ | 16.17 „ |
| 5 „ | gleichmäßig-normal | $10^1/_2$ „ | 23.26 „ |

Die Frequenz zeigt also gegenüber der des leeren Herzens und zwar unter Zugrundelegung von 10 Leerschlägen zwei Mal eine geringe Beschleunigung, die auf die Minutenzahl von 75 Leerschlägen bezogen immerhin $3^8/_4$ Schläge ausmachen würde, ein Mal bleibt sie unverändert. Die Zuckungsgröße zeigt bei jedem Füllungsgrad gegenüber dem Anfangswert eine beträchtliche Steigerung; bei stärkster Füllung nimmt sie vorübergehend ab, zeigt aber als Endresultat die doppelte Höhe der anfänglichen.

Versuch 2 (Füllung abgemessen, bzw. abgezählt pro Minute).

| Druckhöhe | Füllung | Frequenz | Zuckungsgröße |
|---|---|---|---|
| 5 cm | 0 | 10 Schläge | 13 mm |
| 5 „ | 50 Tr. R. L. | $9^1/_3$ | $8^1/_2$ „ |
| 5 „ | 60 „ „ „ | Ventrikelstillstand | 0 „ |

Es handelte sich offenbar um ein muskelschwaches und bereits krankes Herz. Nur daraus ist es erklärlich, daß nach einer sofortigen Verlangsamung, auf 50 Leerschläge bezogen, von $3^1/_3$ Schlag bei der ersten Füllung bereits die zweite von Herzstillstand gefolgt ist und die Zuckungsgröße nach der Füllung mit 50 Tr. R. L. einen rapiden Rückgang aufweist, um bei der zweiten, entsprechend dem Stillstand, auf den Nullpunkt zu sinken.

Versuch 3 (Füllung abgezählt pro Minute).

| Druckhöhe | Füllung | Frequenz | Zuckungsgröße |
|---|---|---|---|
| 5 cm | 0 | 10 Schläge | 13 mm |
| 5 „ | 45 Tr. R. L. | $11^1/_3$ „ | 15 „ |
| 5 „ | 60 „ „ „ | $11^1/_3$ „ | 15 „ |
| 5 „ | 80 „ „ „ | $11^1/_2$ „ | 16 „ |
| 5 „ | 100 „ „ „ | $11^1/_3$ „ | 18 „ |
| 5 „ | 120 „ „ „ | $11^1/_3$ „ | 18 „ |
| 5 „ | 140 „ „ „ | 11 „ | 7 „ |

Die Frequenz erfährt sofort nach der erstmaligen Füllung, auf die Minutenschlagzahl 50 des leeren Herzens bezogen, die ansehnliche Steigerung von $6^2/_3$ Schlägen. Diese Steigerung wird, von geringen Schwankungen abgesehen, bis zum Ende des Versuchs beibehalten. Die Zuckungsgröße nimmt mit steigender Belastung bis zu einem bestimmten Maximum, das beträchtlich über der Systolengröße des leeren Herzens liegt, zu, um bei der dann folgenden Ueberbelastung in rapider Weise fast auf die Hälfte derselben herunterzugehen.

Versuch 4 (Füllung abgezählt pro Minute).

| Druckhöhe | Füllung | Frequenz | Zuckungsgröße |
|---|---|---|---|
| 5 cm | 0 | 10 Schläge | 10 mm |
| 5 „ | 50 Tr. R. L. | $9^1/_3$ „ | 7 „ |
| 5 „ | 60 „ „ „ | 0 „ | 0 „ |

Das Ergebnis und dessen Ursache sind dieselben wie in Versuch 2: Verlangsamung bis zum Herzstillstand und Größenrückgang bis auf den Nullpunkt.

Der Stillstand erfolgte, wie auch im Versuch 2 unter starker Aufblähung sämtlicher Herzhöhlen.

Versuch 5 (Füllung abgezählt pro Minute).

| Druckhöhe | Füllung | Frequenz | Zuckungsgröße |
|---|---|---|---|
| 5 cm | 0 | 12 Schläge | 13 mm |
| 5 „ | 60 Tr. R. L. | $10^1/_2$ „ | 7 „ |

Der Versuch, der bei einer Füllung mit 60 Tr. R. L. eine Verlangsamung und bedeutende Abnahme der Zuckungsgröße brachte, wurde nicht weiter fortgesetzt.

Versuch 6 (Füllung abgezählt pro Minute).

| Druckhöhe | Füllnng | Frequenz | Zuckungsgröße |
|---|---|---|---|
| 5 cm | 0 | 10 Schläge | 23 mm |
| 5 „ | 60 Tr. R. L. | $10^1/_2$ „ | 14 „ |
| 5 „ | 80 „ „ „ | $9^1/_3$ „ | 15 „ |
| 5 „ | 100 „ „ „ | $9^1/_4$ „ | 19 „ |
| 5 „ | 120 „ „ „ | 9, dann Stillst. des Ventrikels | 22; 4 „ 0 „ |

(Schluß folgt)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

# Autorenregister

## zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band X.

# Sachregister

## zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band X.

